

در طی دهه گذشته ، بیماریهای قلبی- عروقی ، بزرگترین علت مرگ در سرتاسر جهان بوده است. در سال ۲۰۰۴، بیماری قلبی عروقی علت ۱۷ میلیون مرگ و منجر به ۱۵۱ میلیون disability-adjusted life years lost (DALYs Lost) شد که در حدود ۳۰٪ از همه مرگها و ۱۴٪ از همه DALYs Lost در آن سال بود. مشابه خیلی از کشورهای با درآمد بالا در طی قرن گذشته، کشورهای با درآمد متوسط و پایین به صورت هشدار دهنده ای افزایش در میزان بیماری قلبی- عروقی داشته اند که این تغییرات سرعت زیادی گرفته اند . در سال ۲۰۰۱، ۷۵٪ از همه مرگها و ۸۲٪ از کل DALY Lost ها به علت بیماری کرونری قلب در کشورهای با درآمد متوسط و پایین اتفاق افتاد. در سال ۲۰۲۵ مرگ و میر کاردیوواسکولار بر اساس یک معیار جهانی از تمام علل عمده مرگ و میر مثل عفونت، کانسرو تروما پیشی خواهد گرفت.(۱)

همواره سعی بر این بوده که ریسک فاکتورها و عوامل پیش گویی کننده بیماریهای قلبی و مرگ و میر قلبی عروقی شناخته شود تا بلکه با تعدیل آنها از مرگ و میر قلبی عروقی کاسته شود و تا کنون بیشتر مطالعات روی ریسک فاکتور های معمول مثل دیابت، هیپرتنشن، هیپرلیپیدمی و سیگار و.. انجام شده است در حالی که ۲۰٪ حوادث قلبی در غیاب ریسک فاکتورهای کلاسیک عروقی اتفاق می افتند(۱). پس احتمال می رود که عوامل دیگر مثل آناتومی شریانهای کرونر و واریاسیونهای آنها نیز در پروگنوز بیماران نقش داشته باشد. که اهمیت کلینیکی در اداره بیماریهای قلبی عروقی و عوارض همراه آن، چنین مثل ایسکمی میوکارد و sudden cardiac death و آریتمی ها و... دارد. مثلاً جریان خون آشفته موضعی می تواند باعث تغییراتی شود که تسریع کننده قدمهای اولیه آتروژنز باشد. آسیب اولیه، مربوط به shear stress می باشد که در سرعتهای بالا باعث صدمه سلولهای آندوتلیال می شود. بیش از ۹۰٪ جریان خون کرونر وارد کرونر چپ می شود که اگر غالب باشد، high shear stress تولید می کند(۵). پس لازم است تا آناتومی عروق کرونر و واریاسیونهای آن را بدانیم و تاثیر آن را در پروگنوز افراد بررسی کنیم.

آناتومی شریانهای قلب به این ترتیب است که ، شرایین بزرگ خونرسان قلب ، شریانهای کرونری هستند که از شریان آئورت منشا گرفته و در سطح اپیکاردی قلب قرار می گیرند ، بنابر این به آنها شریانهای اپیکاردی هم می گویند .شریانهای کرونر جدا شده از آئورت بطور نرمال شامل: Left main coronary artery است که از سینوس والسالوی چپ آئورت جدا می شود و همچنین Right coronary artery که از سینوس والسالوی راست آئورت جدا می شود . Left main coronary artery بطور معمول به دو شریان ماژور (LAD) Left Anterior Descending artery و Left Circumflex Artery (LCX) تقسیم می شود. تقسیم بندی سه شریان ماژور کرونر در ۲۷ قطعه بر اساس نامگذاری CASS (coronary artery surgery study investigators) صورت می گیرد(جدول ۱). BARI (Bypass Angioplasty Revascularization investigators) این تقسیم بندی را با اضافه کردن دو سگمان Ramus Intermedius و سومین شاخه دیاگونال تغییر دادند.

Table1	Classification	Segments for	coronary	system	
NUMBER	MAP LOCATION	NUMBER	MAP LOCATION	NUMBER	MAP LOCATION
Right Coronary Artery (RCA)		Left Main Coronary Artery		Left Circumflex Artery (LCx)	
1	Proximal RCA	11	Left main coronary artery	18	Proximal LCx
2	Mid RCA	Left Anterior Descending		19	Distal LCx
3	Distal RCA	12	Proximal LAD	20	First OM
4	Right PDA	13	Mid LAD	21	Second OM
5	Right posterior atrioventricular	14	Distal LAD	22	Third obtuse marginal
6	First right posterolateral	15	First diagonal	23	LCx atrioventricular groove
7	Second right posterolateral	16	Second diagonal	24	First left posterolateral
8	Third right posterolateral	17	LAD septal perforators	25	Second left posterolateral
9	Posterior descending septals	28	Third diagonal	26	Third left posterolateral
10	Acute marginal segment	27	Left PDA		
		28	Ramus intermedius br		

آنژیوگرافی قلبی شامل موارد مختلف مثل آرتریوگرافی کرونر ، کاتتریزاسیون قلب چپ و راست برای بررسی های همودینامیک ، بررسی آناتومی قلب، عروق و دریچه ها می باشد و می تواند آنومالیهای مختلف قلب را مشخص کند.

که از این میان ،آرتریوگرافی کرونر ،روش استاندارد برای تشخیص تنگی شریانی مرتبط با بیماری آترواسکلروتیک قلبی عروقی بوده و قابل اعتمادترین اطلاعات آناتومیک برای تعیین درمان دارویی ، PCI ، CABG در بیماران با بیماری ایسکیک قلبی عروقی را فراهم می کند. اولین بار در سال ۱۹۵۹ توسط sones انجام شد و بعد از آن روشهای انجام آنژیوگرافی کرونر به طور قابل توجهی بهبود یافته است .

آرتریوگرافی کرونر ، وجود یا عدم وجود تنگی کرونر را اثبات می کند، گزینه درمانی را مشخص کرده و پروگنوز بیماران با علائم یا نشانه های بیماری ایسکمیک عروق کرونر را تعیین می کند . همچنین ، آناتومی

عروق قلب را مشخص کرده و آنومالی ها و واریاسیونهای عروق را نشان می دهد . آرتریوگرافی کرونر می تواند به عنوان یک ابزار تحقیقاتی نیز مورد استفاده قرار بگیرد.

شاخه های اپیکاردی ماژور و دومین و سومین رده شاخه ها ، می توانند با آنژیوگرافی کرونر مشاهده شوند. شبکه شاخه های کوچکتر داخل میوکاردی به علت سایز آن ها ، حرکت قلبی و محدودیتهای وضوح سیستم Cine angiographic دیده نمی شوند. این عروق رده چهارم با مقاومت بالاتر، که یک نقش مهم در خودتنظیمی جریان خون کرونر ایفا می کنند ، ممکن است باعث کاهش پرفیوژن میوکارد طی استرس شده و منجر به ایسکمی در بیماران با هیپرتروفی بطن چپ یا هایپرتنشن سیستمیک شوند.

بیماری عروق کرونر به صورت تنگی بیش از ۵۰٪ در یک یا تعداد بیشتری از عروق تعریف می شود و significant lesion نامیده می شود. اگرچه واضح است که تنگی های کمتر از ۵۰٪ ارزش پروگنوستیک عمده ای دارند زیرا این ضایعات به طور شایعی دچار پارگی پلاک و آنفارکتوس حاد میوکارد می شوند. تنگی کمتر از ۵۰٪ به عنوان بیماری کرونری غیر انسدادی یا Nonsignificant lesion یا non obstructive CAD یا Minimal CAD شناخته می شود و بیماری کرونری انسدادی به بیماری یک ، دو ، سه رگی تقسیم بندی می شوند.(۳)

واریاسیونها در توازن عروق کرونری شایع هستند ، coronary circulation اولین بار بوسیله Banchi در سال ۱۹۰۴ شرح داده شد. سپس بر اساس size عروق کرونر، coronary dominance مطرح شد و سپس با بررسی بیشتر، coronary dominance بر اساس آناتومی عروق کرونر تعیین شد، که Hettler کرایتریاهای خیلی جزئی تری برای طبقه بندی انواع coronary circulation برپایه مسیر posterior interventricular branch ها و anterior فراهم کرد و انواع coronary circulation را تعریف کرد : left coronary artery dominance, right coronary artery dominance, co-dominant و balanced . بخصوص مهم در مورد قسمت LV posterior و posterior interventricular septum است ، که کلمه dominance در ارتباط با آناتومی عروق

کرونر در اینجا مطرح می شود که right coronary artery (RCA) یا circumflex artery left (LCX) کدامیک به crux قلب می رسند ، یعنی کدامیک posterior descending artery (PDA) و posterolateral branch را خونرسانی می کنند. در تضاد با anatomical left functional dominance، dominance براساس مطالعات پرفیوژن مطرح شد و گفت left coronary artery چون منبع بزرگ خونرسان LV در همه انسانها است، dominant artery می باشد حتی در کسانی که RCA از نظر آناتومیکی غالب است.(۱۴،۴،۵)

آناتومی عروق کرونر قلب مفصلا به این ترتیب است که :

LMCA از قسمت فوقانی سینوس آئورتی چپ، دقیقا زیر خط سینوتوبولار آئورت منشا می گیرد. و از پشت right ventricular outflow tract طی مسیر کرده و معمولا به دو شاخه LAD و LCX تقسیم می شود . به ندرت شریان کرونر اصلی چپ غایب بوده و شریانهای LAD و LCX استیوم جداگانه دارند.

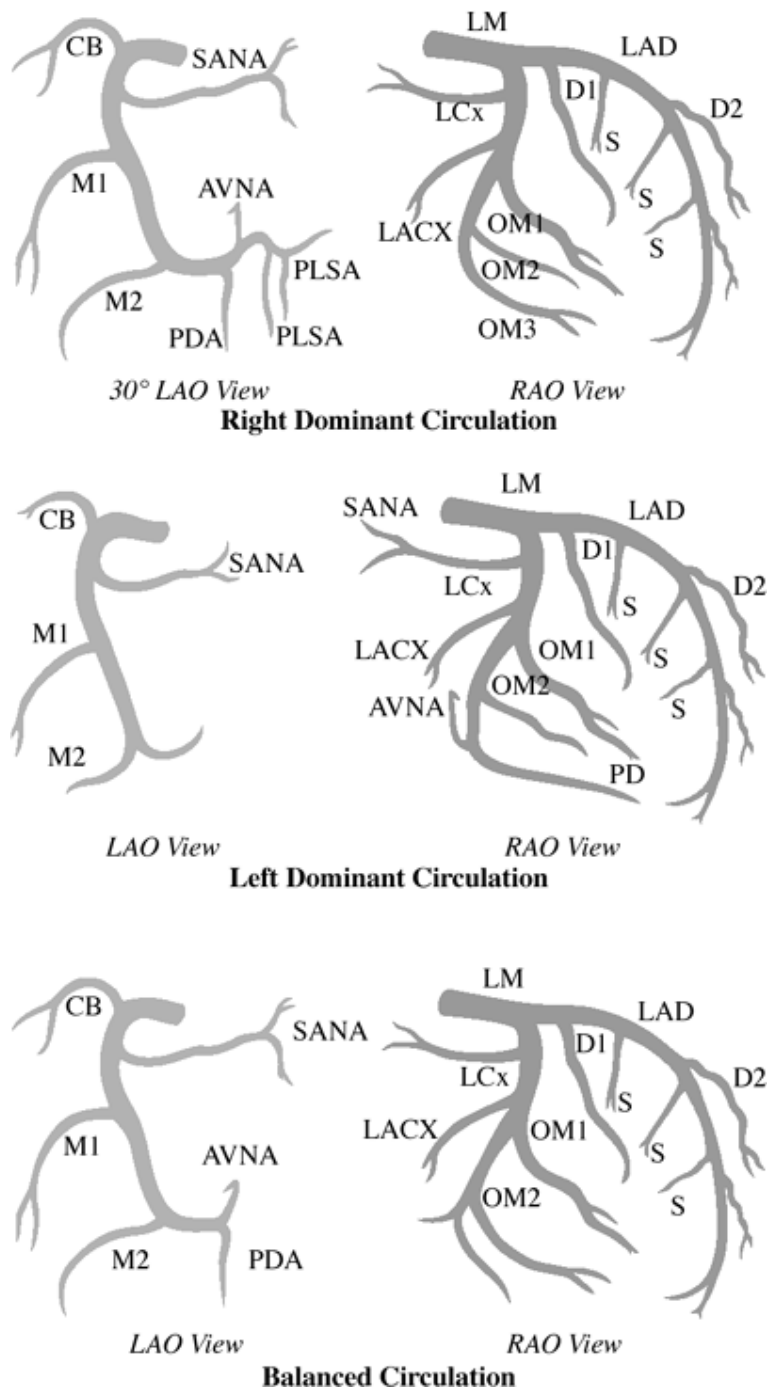
LAD در امتداد سطح اپیکاردی anterior interventricular groove، به سمت آپکس قلب طی مسیر می کند. شاخه های اصلی LAD ، شاخه های سپتال و دیاگونال هستند. که اندازه ، تعداد و سائز متنوعی دارند، در بعضی از بیماران ، LMCA شاخه سومی به نام ramus intermedius دارد که از بین LAD و LCX منشا می گیرد. که این رگ معادل یک شاخه دیاگونال یا Obtuse Marginal می باشد. در اغلب بیماران (۸۰٪)، LAD در اطراف آپکس بطن چپ طی مسیر کرده و در سطح دیافراگماتیک بطن چپ خاتمه می یابد. در بقیه ، LAD به سطح دیافراگماتیک نمی رسد و در آپکس یا قبل از آن خاتمه می یابد. در این موارد شاخه PDA از منشا RCA و LCX ، از حالت معمول بزرگتر و طولانی تر بوده و قسمت آپیکال بطن را خونرسانی می کند.

RCA از سینوس آئورتی راست قدامی ، تا حدودی پایین تر از منشا LCA ، منشا می گیرد . در امتداد شیار دهلیزی بطنی راست به Crux (نقطه ای در سطح دیافراگماتیک قلب ، جایی که شیار دهلیزی بطنی

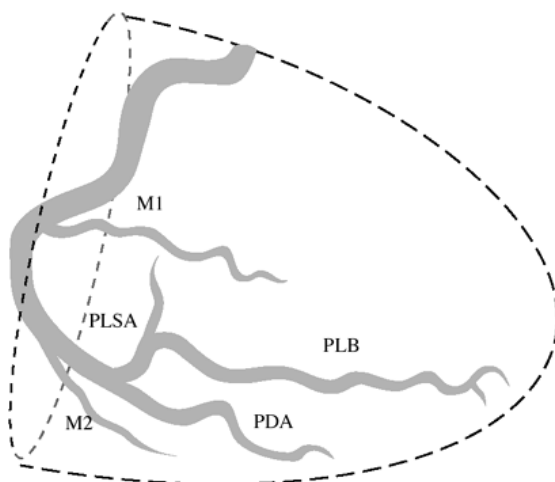
قدامی ، شیار دهلیزی بطنی خلفی و شیار بین بطنی تحتانی با هم تلاقی می کنند) طی مسیر می کند. شاخه های RCA شامل Conus. شریان گره سینوسی دهلیزی که ۶۰٪ موارد از RCA، ۴۰٪ موارد از LCX و در بقیه موارد از هر دو رگ منشا می گیرد و همچنین شامل یک یا چند شاخه با سایز متوسط Acute Marginal می دهد. RCA به PDA و یک یا چند شاخه پوسترولترال راست (PLV) ، ختم می شود. RCA در ۸۵٪ از بیماران رگ غالب (dominant) و تغذیه کننده PDA است و حداقل یک شاخه پوسترولترال دارد (Right dominant). PDA در شیار بین بطنی تحتانی طی مسیر کرده و چندین شاخه کوچک سپتال تحتانی می دهد که جهت تغذیه قسمت تحتانی سپتوم بین بطنی به سمت بالا رفته و با شاخه های سپتال فوقانی LAD که به سمت پایین می آیند به هم متصل می شوند. بعد از دادن PDA ، RCA غالب بعد از Crux Cordis (اتصال شیارهای دهلیزی بطنی و بین بطنی) به عنوان شاخه دهلیزی بطنی خلفی راست در امتداد قسمت دیستال شیار دهلیزی بطنی خلفی چپ ادامه یافته به یک یا چند شاخه خلفی طرفی (PLV) که سطح دیافراگماتیک بطن چپ را خون رسانی می کنند ، خاتمه می یابد. در ۱۵٪ از بیماران، شریان کرونر راست غیر غالب (nondominant) است. ۵۰٪ از این بیماران یک PDA چپ و شاخه های خلفی طرفی چپ دارند که به وسیله دیستال شریان LCX فراهم شده است (گردش خون غالب چپ Left dominant). در این موارد RCA خیلی کوچک است و قبل از Crux خاتمه می یابد و هیچ جریان خونی برای میوکارد بطن چپ فراهم نمی کند و تنها خونرسانی به بطن راست و دهلیز راست را فراهم می کند. در این حالت ، بطن چپ کاملاً از left coronary artery خونرسانی می شود. بقیه بیماران یک RCA دارند که PDA را داده و شریان LCX ، همه شاخه های پوسترولترال را می دهد (گردش خون بالانس یا Codominant). در حدود ۲۵٪ بیماران با RCA غالب ؛ تنوع گوناگون آناتومیک منشا PDA وجود دارد. این ها شامل تغذیه نسبی منطقه PDA با شاخه های Acute Marginal ، PDA دوگانه و منشا زودرس PDA پروگزیمال به Crux می باشند. در داخل یا نزدیک به Crux ، شریان غالب یک شریان کوچک به گره دهلیزی بطنی می دهد .

شریان LCX بعد از جدا شدن از شریان کرونر اصلی چپ درون شیار دهلیزی بطنی خلفی چپ به سمت شیار بین بطنی تحتانی طی مسیر می کند و طی عبور به سمت پایین در شیار دهلیزی بطنی ، یک تا سه شاخه بزرگ Obtuse Marginal می دهد. این ها شاخه های اصلی LCX هستند زیرا قسمت لترال دیواره آزاد بطن چپ را خون دهی می کنند . بعد از منشأ شاخه های Obtuse Marginal ، درگردش خون Right dominant ، دیستال LCX کوچک می شود و در گردش خون Left یا Codominant بصورت شاخه های PLV یا بدون PDA ادامه می یابد.(۱)

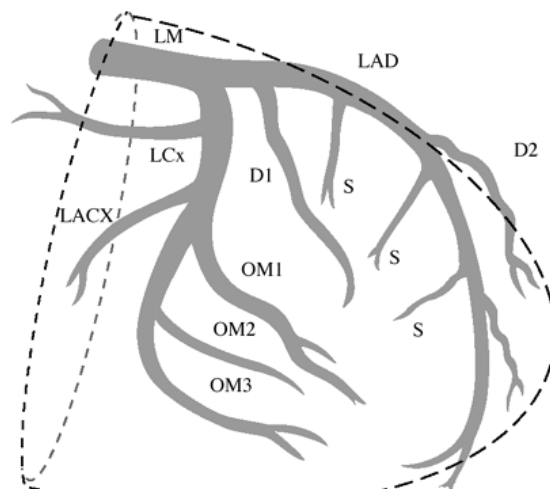
شکل -۱: سه گروه coronary artery dominancy



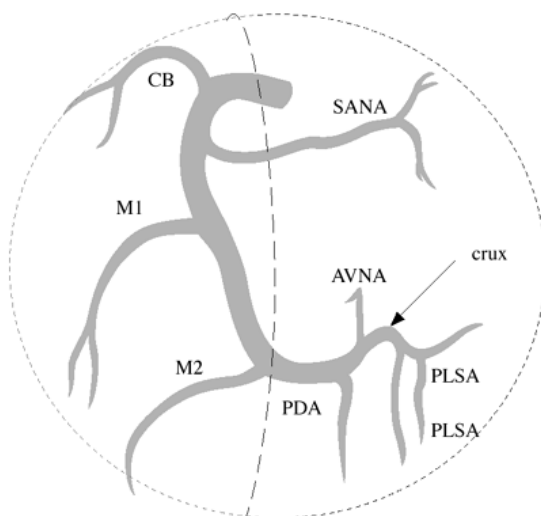
شکل-۲: RCA و LCA در Right Dominance در نماهای Right Anterior Oblique (RAO) و Left Anterior Oblique (LAO)



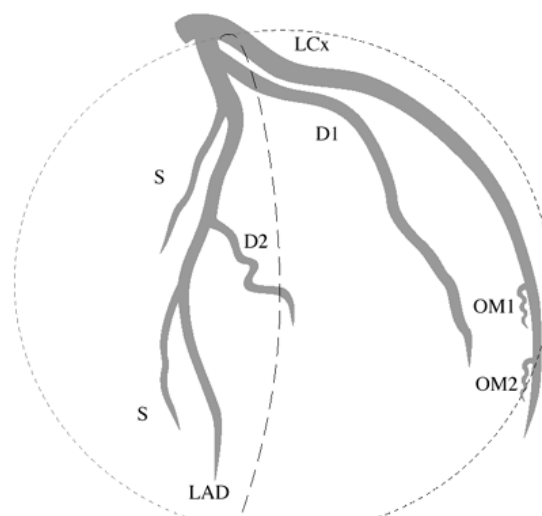
Right Coronary Artery in RAO View



Left Coronary Artery in RAO View



Right Coronary Artery in LAO View



Left Coronary Artery in LAO View

در نتیجه LCA، مسئول خونرسانی قسمت قدامی قلب چپ و طرفی و قاعده قلب می باشد و RCA، مسئول خونرسانی به AV node، SA node، RA، RV و بطور متغیر یک قسمت از LV می باشد. (۱۵) بنابراین با اینکه Ventricular Mass بیشتری توسط LCA خونرسانی می شود RD شایعتر است (۱۷).

گایدلاین ها برای تریاژ بیماران برای کاتتریزاسیون قلبی ، برای تشخیص بیماریهای عروق کرونر علاوه بر شرح حال و معاینه فیزیکی ، توصیه به یک ارزیابی ریسک و انجام تستهای noninvasive می کنند. تستهای پاراکلینیکی که شامل ECG، تست ورزش و اکوکاردیوگرافی و اسکن هسته ای میوکارد و.....می باشد . که در بین این روشها تست ورزش وسیله ای غیر تهاجمی و ارزان و قابل اطمینان برای تشخیص است.(۱،۸)

و اما در مورد تست ورزش (ETT) ، ورزش یک استرس فیزیولوژیک معمول است که برای مشخص شدن اختلالات قلبی عروقی ای که در حالت استراحت وجود ندارند و برای تعیین کفایت عملکرد قلبی به کار می روند. Exercise electrocardiography یکی از شایعترین روشهای غیر تهاجمی است که برای ارزیابی بیماران با بیماری مشکوک یا ثابت شده قلبی عروقی به کار می رود. این تست عمدتاً برای تخمین پروگنوز و تعیین functional capacity، احتمال و وسعت CAD و تاثیرات درمان استفاده می شود. اندازه گیریهای همودینامیک و الکتروکاردیوگرافیک ، در ترکیب با تکنیکهای فرعی مثل آنالیز گازهای متابولیک یا cardiac imaging، تکمیل کننده اطلاعات تست ورزش هستند. در یک مطالعه، از هزار بیمار low-risk علامت دار با درد قفسه سینه احیانا قلبی ، که به بخش اورژانس بیمارستان مراجعه کردند ، Amsterdam و همکارانش نتایج تست ورزش را اینگونه گزارش کردند: مثبت برابر ۱۳٪، منفی برابر ۶۴٪ و غیر تشخیصی ۲۳٪. هیچ عوارض جانبی در تست ورزشها دیده نشد. Khare و همکارانش یک جمعیت ۱۱۹۴ نفری با ریسک پایین تر بستری شده در chest pain unit را با تست ورزش بررسی کردند ، نتایج به این ترتیب بود که :تست مثبت ۵٪، تست منفی ۹۱٪ و نتایج نامشخص ۴٪ بود. از بیماران با یک تست غیر تهاجمی مثبت که آنژیوگرافی کرونر شدند ،تنها ۲۷٪، significant obstructive CAD داشتند (1).

در یک مطالعه چند مرکزی بزرگ که توسط Manesh R. Patel و همکارانش سال ۲۰۱۰ در کشور آمریکا انتشار یافت. اطلاعات ۳۹۷۹۷۸ بیمار بدون سابقه بیماری قلبی ولی مشکوک به CAD از ۶۶۳ بیمارستان جمع آوری شد. ویژگیهای دموگرافیک بیماران ،ریسک فاکتورها ،symptomها و نتایج تستهای

non invasive بررسی شد و ارتباط آنها با حضور obstructive CAD که تعریف می شود بصورت LM stenosis $\geq 50\%$ و stenosis $\geq 70\%$ در عروق اپیکاردیال و شاخه های بزرگ آنها، بررسی شد. متوسط سن ۶۱ سال و مردها ۵۲.۷٪ بودند. تستهای non invasive در این مطالعه شامل ECG، اکوکاردیوگرافی، CT scan، stress test (اسکن هسته ای و تست ورزش) بود. که ۸۳.۹٪ بیماران non invasive test شدند که ۶۸.۶٪ آنها نتیجه تست مثبت داشتند. در این نمونه بزرگ بیماران یک تعداد کم بیماران که آنژیوگرافی شدند obstructive CAD داشتند (۳۷.۶٪) و با در نظر گرفتن استنوز بیشتر و مساوی ۵۰٪ این مقدار کمی افزایش یافت (۴۱٪). این نمونه ۲۰٪ کل بیمارانی بود که آنژیوگرافی می شدند که obstructive CAD در کل بیمارانی که آنژیوگرافی کرونی می شدند به رقم ۶۰.۳٪ افزایش یافت و ۳۹.۲٪ نرمال کرونی (تنگی کمتر از ۲۰٪) داشتند. در این مطالعه قویترین فاکتورهای پیش گویی کننده مستقل شامل ریسک فاکتورهای معمول (سن بالاتر، جنس مرد، سیگار، دیابت، دیس لیپیدمی، هایپرنتشن) بودند و موقعی که اطلاعات symptomها اضافه شد آنها نیز بطور مستقل با حضور obstructive CAD ارتباط داشتند. یک تست مثبت غیر تهاجمی نیز همراهی مستقل با obstructive CAD داشت، اما اهمیت کمتری از ریسک فاکتورهای کلینیکی ماژور و typical chest pain داشت (۸).

یک تست غیر تهاجمی دیگر که در مطالعه ما مطرح شده اسکن هسته ای پرفیوژن میوکارد می باشد. شایعترین پروسجر استفاده شده Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT) می باشد. بعد از تزریق رادیوداروی انتخاب شده (تالیم یا تکنیسیم)، ایزوتوپها به وسیله میوسیت زنده از خون استخراج شده و برای مدت زمان مشخصی در میوکارد باقی می مانند. فوتونها متناسب با برداشت خون، از میوکارد ساطع می شوند که این موضوع به میزان پرفیوژن بستگی دارد. دوربین گاما فوتونهای ساطع شده را دریافت و به اطلاعات دیجیتال تبدیل می کند و این عملکرد معرف میزان برداشت و محل انتشار است. این فوتونها به وسیله یک ردیاب کریستالی، جذب شده و به وقایع نوری قابل مشاهده تبدیل می شوند. نتیجه نمای تصاویر SPECT، خلق یک توموگرام چندگانه با برش از ارگان هدف می باشد که نشان دهنده توزیع رادیودارو در سرتاسر ارگان است. تصویربرداری از پرفیوژن میوکارد با SPECT

نمایش توزیع پرفیوژن، در سرتاسر میوکارد می باشد. برای بازسازی به مدل سه بعدی، اطلاعات در زوایای ۱۸۰-۳۶۰ درجه اطراف بیمار گرفته شده و جمع آوری می شوند. هر یک از این تصاویر جداگانه به دست آمده، یک نمای دوبعدی از پرفیوژن میوکارد را نشان می دهند. نمایش تصاویر SPECT، بصورت تصاویر Short Axis و Long Axis (Vertical, Horizontal) می باشد. تفسیر گزارش تصاویر SPECT به این ترتیب است که مفسر، الگوی پرفیوژن را در طی فاز استراحت و استرس گزارش می کند و سپس به صورت چشمی مشخص می کند که آیا نقایص مشاهده شده در تصاویر استرس، در تصاویر استراحت برگشت پذیر هستند یا نه. یا اینکه آیا نقایص پرفیوژن استرس، برگشت ناپذیر و فیکس هستند. در این مورد آنالیز کامپیوتری هم ممکن است مورد استفاده قرار گیرد. وسعت و شدت نقص پرفیوژن در تصاویر SPECT به طور مستقلی با پیامد بالینی، ارتباط مستقیم دارد. (۱)

بیان مسئله

مطالعات مختلفی ارتباط آناتومی گردش خون کرونری یعنی Right dominant یا Left یا Codominant بودن را با قطر و طول عروق کرونر و با پروگنوز بیماران و وسعت بیماری آترواسکلروتیک کرونر، بیماریهای دریچه ای و myocardial bridge و.... بررسی کرده است. در مطالعات متعددی انواع

dominancy با هم مقایسه شده و ذکر شده که داشتن آناتومی LD پروگنوز و مورتالیتی را در بیماران بد می کند.

که در بررسی علل پروگنوز بدتر LDها، در یک مطالعه ای که توسط Tulika Gupta و همکاران در هند روی ۷۵ جسد انجام شد الگوی branching یا شاخه دهی نهایی RCA در left-dominant hearts در ارتباط با خونرسانی سطح پشتی RV بررسی شد. الگوی dominance بوسیله شریانی که posterior interventricular branch را خونرسانی می کند تعیین می شود. RCA به سه segment تقسیم شد اولین: از ostium تا acute margin، دومین: از acute margin تا crux، سومین segment: قسمتی از RCA که بعد crux در sulcus left posterior atrioventricular قرار می گیرد. مسیر و شاخه دهی دومین سگمان RCA ثبت شد. شاخه های استاندارد دومین سگمان شامل: ventricular branchها به سطح پشتی RV، atrial branch های خونرسان به سطح پشتی RA، posterior sulcal branch، interventricular artery، atrio-ventricular (A-V) nodal artery، و یک posterior که در right posterior atrioventricular groove قرار می گیرد. Size و شاخه های posterior ventricular، right marginal artery که یک شاخه از سگمان اول است نیز مطالعه شد، زیرا این شریان به خونرسانی سطح پشتی RV کمک می کند و گفته می شود که size آن نسبت عکس با ventricular branchهای دومین سگمان دارد.

الگوی شاخه دهی دومین سگمان RCA در ۱۰ از ۷۵ نمونه که LD بودند (۱۳٪) بررسی شد. تعداد شاخه های بطنی و متوسط طول آنها تعیین شد. شاخه دهلیزی در ۵۰٪ قلبها یافت شد و طول آن تعیین شد. شاخه sulcal در ۷۰٪ caseها حاضر بود و متوسط طول آن نیز تعیین شد. تنها یکی از LDها یک A-V nodal branch داشت.

قطر right marginal artery در قلبها و تعداد شاخه های posterior ventricular آن نیز تعیین شد.

Epicardial anastomosis بین RCA و LCA تنها در یک case وجود داشت. در LD ها ، خاتمه RCA ، در acute margin در یک نمونه ، بین acute margin و crux در ۸ نمونه و در crux در یک نمونه خاتمه یافت. هیچ نمونه ای سومین سگمان RCA را نداشت. ۹ نمونه دومین سگمان RCA را داشتند و در یک نمونه RCA بصورت anterior ventricular branch در سطح قدامی RV خاتمه یافت.

این مطالعه ، در پایان نتیجه می گیرد که RCA و الگوی شاخه دهی آن ، ارتباط کلینیکی با شدت ایسکمی میوکارد در بیماران با left coronary dominance دارد. و نشان می دهد که خونرسانی به سطح پشتی RV در این بیماران ضعیف است ، بگونه ای که در ۱۰٪ نمونه ها RCA در سطح قدامی RV خاتمه یافت و هیچ شاخه ای به سطح پشتی نداد و در ۶۰٪ بصورت شاخه های بطنی و ۳۰٪ بصورت شاخه sulcal خاتمه یافت . posterior right ventricular branch دومین سگمان در ۲۰٪ نمونه ها غایب بود و در ۶۰٪ قلبها ، size این عروق کوچک بود. بطورکلی خونرسانی به سطح پشتی RV شامل posterior ventricular branch های دو منبع می باشد یکی :دومین سگمان RCA و دیگری acute marginal artery . و در تعداد زیادی (۶۰٪) نمونه ها ، خونرسانی سطح پشتی RV ضعیف بود و در یک قلب (۱۰٪) هیچ رگ اپیکاردی ای در سطح پشتی RV وجود نداشت.

در این مطالعه atrial branch از دومین سگمان RCA ۶۰٪ بود و A-V nodal branch تنها در یک case حاضر بود پس در LD ها atrial branch تغذیه کننده A-V node معمولا از LCX منشا می گیرد این می تواند منجر به افزایش بروز آریتمی های قلبی در انسداد LCA شود و sinuatrial (SA) node نیز از شریان dominant خون می گیرد.

پس RCA یک منبع ناکافی برای خونرسانی به سطح پشتی RV در LD ها است که می تواند از علل پروگنوز بدتر LD باشد (۱۰)

از علل دیگری که برای پروگنوز بدتر LDها در مطالعات ذکر شده این است که PDA برخواسته از RCA نقش back up را در خونرسانی قلب داشته باشد و بنابراین RD نقش محافظتی در آناتومی نرمال قلب می تواند داشته باشد. در مقابل بیماران با LD معمولا تنها LCA قسمت بزرگی از میوکارد را خونرسانی می کند. بنابراین یک واقعه در عروق بزرگ منجر به سرانجام بدتری می شود. یا اینکه ذکر شده intervention روی LCX مشکل است. دلیل دیگری که ذکر شده این است که در بیماران با RD، acute occlusion LCX می تواند با حداقل کردن infarct size اثر محافظتی داشته باشد به این ترتیب است که در آناتومی RD، در مواقع acute occlusion LCX احتمال NSTEMI بیشتر از STEMI است. (۱۴)

در یک مطالعه دیگر علت پروگنوز بدتر در LD را اینگونه بیان کرده که LV تقریبا تمام خون خود را از LAD و LCX می گیرد، که احتمالا significant stenosis در این رگها منجر به MI وسیعتری در بیماران با LD می شود. علت دیگری که بیان شده این است که احتمال تشکیل collateral ها در بیمار LD کمتر است زیرا PDA از RCA منشا نمی گیرد و هیچ collaterals نمی تواند در severe stenosis left coronary system از RCA شکل بگیرد. ولی در حال حاضر هیچ مطالعه ای که بتواند ارتباط بین coronary vessel dominance و شدت MI یا تشکیل collateral را نشان دهد وجود ندارد. (۷)

در یک مطالعه دیگر موضوع را اینگونه بیان کرده که جریان آشفته موضعی می تواند باعث تغییراتی شود که تسریع کننده قدمهای اولیه آتروژنز باشد. Intimal damage با shear stressها ارتباط دارد به گونه ای که endothelial cell damage در shear rateهای بالا اتفاق می افتد. بیشتر از ۹۰٪، coronary blood flow در آناتومی LD وارد left coronary می شود که تولید کننده shear stress بالا، بخصوص در bifurcation است. (۵)

نکته دیگری که در مطالعات بررسی شد ارزیابی coronary vessel dominance به عنوان یک ریسک فاکتور بود، زیرا شریانهای کرونر بطور یکسان در معرض ریسک فاکتورهای سیستمیک قرار می گیرند ولی توزیع آترواسکلروز در آنها فوکال و غیر ثابت می باشد که ممکن است در اثر طبیعت شریانهای کرونر باشد، مثلاً coronary dominance یکی از فاکتورهای پیشرفت پلاک آترواسکلروتیک باشد. (۶)

چندین مطالعه دیگر که پروگنوز بدتر LD را نشان داده است بدین قرار است: در یک مطالعه گذشته نگر که توسط Alexander Golberg و همکاران در سال ۲۰۰۷ انجام شد، ۲۷۲۸۹ بیمار که اندیکاسیون کرونری آنژیوگرافی آنها ACS بود، طی مطالعه ای بنام APPROACH در کشور کانادا بین April 1998 تا 31 Desember 2004 بررسی شدند و ارتباط arterial dominance با coronary artery disease و ACS شرح داده شده که شامل تعیین Severity CAD و پروگنوز بعد از ACS است که نشان داده شده که Left dominance بطور مستقل همراه با افزایش Long term mortality در بیماران پرزائنه شده با ACS بود و مورتالیتی بیماران با right dominance, mixed مشابه و کمتر بود. این می تواند بدان معنی باشد که در Long term یک کاهش نسبی بیماران با Left dominance در جمعیت می تواند دیده شود (۳). مشابه این مطالعه در سال ۲۰۱۱ توسط Caroline E Veltam و همکاران انجام شد که ارزش پروگنوستیک coronary dominance در ارتباط با significant CAD تعیین شده در CT angiography بررسی شد و طی یک ۲۴ follow up ماهه نشان داد که Left dominance یک پیش گوئی کننده مستقل non fatal myocardial infarction و همه دلایل mortality بخصوص در بیماران با significant CAD در CT angiography می باشد (۷).

در یک مطالعه گذشته نگر دیگر که توسط Max Knaapen و همکاران در سال ۲۰۱۲ منتشر شده است ۱۶۲۰۰ مورد آنژیوگرافی بعد از مرگ بین سالهای ۱۹۹۳-۲۰۰۷ در دانشگاه آمستردام هلند بررسی شده است. ارتباط coronary dominance در سه گروه سنی، با افزایش سن، طی آنژیوگرافی کرونری بعد از مرگ بررسی شده است که نشان داده شده که شیوع Right coronary dominance با افزایش سن

افزایش می یابد و شیوع codominancy و Left dominance با افزایش سن کاهش می یابد که این یافته می تواند پیشنهاد کننده باشد که در سرتاسر عمر یک rate نسبتاً بالایی از مرگ در بیماران با Left dominance وجود دارد. (۲)

در چندین مطالعه، همراهی Left dominance با اختلالات aortic valve نشان داده شده است. که در دو مطالعه (Higgins and Wexler 1975) و (Murphy و همکاران ۱۹۹۰) همراهی Left dominance با بیماری isolated Aortic stenosis نشان داده شده است (۱۱، ۱۲، ۱۳).

یا همراهی LD با isolated aortic stenosis و congenital bicuspid aortic valve دیده شده است، (Higgins and Wexler, 1975; Hutchins et al., Sholz et al., 1980)

که آن پیشنهاد می کند که LD ممکن است نتیجه کاهش خونرسانی در حفرات سمت چپ قلب در دوران جنینی باشد که یک دلیل aortic valve stenosis نیز در طول کاردیوژنز اولیه می باشد. علاوه بر آن تنگی پیشرونده bicuspid aortic valve یکی از علل مهم isolated aortic stenosis در بالغین است. همچنین در LD ها یک افزایش ریسک MI حول عمل در بیماران با aortic valve stenosis دیده شد. (Murphy et al., 1977) (۴)

موقعی که مطالعات مختلف تاثیر پروگنوستیک coronary vessel dominance را ثابت کرد ممکن است بر انتخابهای درمانی ما و تصمیمهای کلینیکی ما تاثیر بگذارد. (۷) پس Coronary artery dominance و اهمیت کلینیکی آن را باید بدانیم و در تفسیرهایمان بگنجانیم زیرا چنین واریاسیون آناتومیکی ای طبق مطالعات می تواند در پاتوفیزیولوژی sudden cardiac arrhythmias, MI و death نقش داشته باشد (۵). و گردش خون co-dominant یا Left dominant ممکن است در مقایسه با right dominant system پرفیوژن میوکاردی نامناسبی فراهم کنند که منجر به long-term mortality و short term mortality در افراد شود. (۱۸)

در مطالعات مختلف بیشتر تاثیر Left dominance بر CAD و ACS بررسی شده است و ذکر شده که این بیماران پروگنوز بدتری دارند ، اما آن چیزی که ما در این مطالعه بررسی می کنیم در افراد با آنژیوگرافی کرونری نرمال است تا اثر LD را در افراد بدون آترواسکلروز کرونری قابل ملاحظه بررسی کنیم، زیرا به نظر می رسد در بیماران با علائم ایسکمی قلبی و تستهای پاراکلینیک مثبت علیرغم آنژیوگرافی نرمال عروق کرونر، شیوع بیشتر است. که این می تواند بدان معنا باشد که آناتومی LD می تواند طی مکانیسمهایی باعث ایجاد ایسکمی قلبی ، حتی بدون وجود بیماری انسدادی قابل ملاحظه عروق کرونری می شود که هدف ما در این مطالعه بررسی این موضوع است.

اهداف و فرضیات:

الف-هدف اصلی طرح:

تعیین فراوانی Right , Left, codominancy در افراد با علائم ایسکمی قلبی و تستهای پاراکلینیک مثبت (تست ورزش یا اسکن میوکارد مثبت) با وجود آنژیوگرافی عروق کرونری نرمال

ب-اهداف فرعی:

۱-تعیین فراوانی Left dominance در افراد با تستهای پاراکلینیک مثبت اما آنژیوگرافی عروق کرونر نرمال

۲- تعیین فراوانی Right dominance در افراد با تستهای پاراکلینیک مثبت اما آنژیوگرافی عروق کرونر نرمال

۳- تعیین فراوانی codominancy در افراد با تستهای پاراکلینیک مثبت اما آنژیوگرافی عروق کرونر نرمال

۴- تعیین فراوانی Left dominance در افراد با تستهای پاراکلینیک مثبت و بیماری انسدادی عروق کرونر در آنژیوگرافی

۵- تعیین فراوانی Right dominance در افراد با تستهای پاراکلینیک مثبت و بیماری انسدادی عروق کرونر در آنژیوگرافی

۶- تعیین فراوانی codominancy در افراد با تستهای پاراکلینیک مثبت و بیماری انسدادی عروق کرونر در آنژیوگرافی

۷- تعیین ریسک فاکتورهای : سن ، جنس ، دیابت ، هیپرتنشن، هیپرلیپیدمی ، سیگار ، سابقه خانوادگی ، اوپیوم ، هیپوتیروییدی ، بیماری مزمن کلیه ، آنمی برحسب سه گروه coronary dominance در دو گروه NECA و CAD

۸- تقسیم بندی دو گروه NECA و CAD ، برحسب سن

ج-اهداف کاربردی :

براساس این طرح می توان یکی از عوامل پیش گویی کننده و مستقل ایجاد ایسکمی قلبی ، به غیر از وجود ضایعه انسدادی عروق کرونر را پیشنهاد داد.

د-فرضیه های سؤال های پژوهش:

۱-فراوانی Right , Left, co dominance در افراد با پاراکلینیک مثبت و علائم ایسکمی قلبی ، با نتایج آنژیوگرافی عروق کرونری نرمال چقدر است؟

۲- فراوانی Right , Left, co dominance در افراد با پاراکلینیک مثبت و علائم ایسکمی قلبی با بیماری انسدادی عروق کرونر در آنژیوگرافی چقدر است؟

۳-فراوانی left یا codominance در افراد با پاراکلینیک مثبت و علائم ایسکمی قلبی با نتایج آنژیوگرافی عروق کرونری نرمال بیشتر از رفرنس و مقالات و افراد با بیماری انسدادی عروق کرونر است.

۴-فراوانی Right dominance در رفرنس و مقالات و افراد با بیماری انسدادی عروق کرونر بیشتر است.

۵- left یا codominance در پروگنوز افراد بدون توجه به بیماری عروق کرونر موثر است و پروگنوز را بد می کند.

تعریف واژه ها:

۱) Right dominance (RD): بصورت جدا شدن PDA و Posterolateral branch ها

از RCA تعریف می شود.

۲) (LD) Left dominance: بصورت جدا شدن PDA و Posterolateral branch ها از LCX تعریف می شود.

۳) (CD) Mixed or codominancy or balanced: بصورت جدا شدن PDA از RCA و Posterolateral branch ها از LCX تعریف می شود.

۴) Coronary Artery Dominancy: شریان غالب قلب

۵) significant lesion: بصورت $\text{stenosis} \geq 50\%$ تعریف می شود.

۶) Nonsignificant lesion یا non obstructive یا Minimal CAD: بصورت $\text{Stenosis} < 50\%$ تعریف می شود.

۷) Obstructive Coronary Artery Disease (CAD): بصورت 1VD, 2VD, 3VD (Vessel Disease) تقسیم بندی می شوند.

۸) MI: Myocardial Infarction (سکته قلبی)

۹) ACS: Acute Coronary Syndrome (سندرم کرونر حاد)

۱۰) RCA: Right Coronary Artery (شریان کرونر راست)

۱۱) LMCA: Left Main Coronary Artery (شریان کرونری اصلی چپ)

۱۲) LAD: Left Anterior Descending Artery (شریان نزولی قدامی چپ)

۱۳) LCX: Left Circumflex Artery (شریان دور زننده چپ)

۱۴) PDA: posterior descending artery (شریان پشتی نزولی) که بر حسب شریان غالب قلب به دو نوع راست و چپ تقسیم می شود.

١٥) PLV: posterolateral branch شریان پشتی طرفی بطن چپ

١٦) PCI: Percutaneous Coronary Intervention (مداخله کرونر از طریق پوست یعنی

از طریق آنژیوگرافی)

١٧) CABG: Coronary Artery Bypass Grafting (گرافت بای پس کننده شریان کرونر)

یعنی عمل جراحی باز قلب جهت بیماری عروق کرونر و گرافت زدن از طریق شریانها و

وریدهای دیگر بدن به عروق کرونر بیمار

١٨) LV: Left Ventricular

١٩) RV: Right Ventricular

٢٠) LA: Left Atrial

٢١) RA: Right Atrial

٢٢) ECG: Electrocardiography

٢٣) ETT: Exercise Tolerance Test

٢٤) AV node : AtrioVentricular node

٢٥) SA node : Sino Atrial node

بررسی متون

Coronary dominance از نظر آناتومی به وسیله منشأ PDA و Posterolateral branchها

تعیین می شود.

Right coronary dominance ، به وسیله اینکه آیا RCA ، PDA و Posterolateral branch را می دهد تعیین می شود. در کسانی که LCX ، PDA و Posterolateral branch را خونرسانی می کند، به عنوان Left coronary dominance طبقه بندی می شود. Codominant یا balance وقتی گفته می شود که RCA ، PDA و بطور همزمان LCX ، Posterolateral branch را خونرسانی کند.

مطالعات مختلفی پیرامون Coronary dominance و پروگنوز بیماران و ... انجام شده است که به چندین مورد آن اشاره می کنیم.

در یک مطالعه ای که در سال ۲۰۱۲، توسط Max Knaapen و همکاران انتشار یافت، همه اتوپسی های انجام شده بین سالهای ۱۹۹۳-۲۰۰۷ در دانشگاه آمستردام هلند بررسی شدند. از ۱۶۲۰ آنژیوگرام postmortem انجام شده ۱۴۵۳ مورد وارد مطالعه شد که ویژگیهای بیماران شامل : میانگین سنی ۷۰ سال، جنس مرد ۵۵.۴٪ بود ، فراوانی دلایل مرگ شامل : cardiac=37.5% , noncardiovascular=46.14% , vascular=16.45% بود ، فراوانی coronary dominance شامل: codominance=9.75% , LD=9.15% , RD=81.2% بود. سپس شیوع متغیرهای dominance در سه گروه سنی کمتر و مساوی ۶۳ سال ، ۶۴-۷۵ سال و بیشتر و مساوی ۷۶ سال ارزیابی کردند و متوجه شدند که با افزایش سن در سومین گروه، شیوع RD بطور معنی دار افزایش می یابد، اگرچه شیوع هر دو LD و codominance بطور عددی در حال کاهش است ، تنها کاهش در codominance از نظر آماری معنی دار بود، این trendها مطابق با جنس و دلیل مرگ بود. شیوع در حال کاهش عددی LD و codominance با سن می تواند دلالت کننده یک پروگنوز بدتر همراه این variant باشد.(۲)

چندین مطالعه پروگنوز بدتر LD یا CD را در بیماران ACS ای بررسی کرده است که در زیر به آنها اشاره شده است.

در یک مطالعه که در سال ۲۰۰۷ توسط Alexander Goldberg و همکارانش در کشور کانادا انتشار یافت ، جمعیت مورد مطالعه ۲۷۲۸۹ بیماری بود که به علت ACS ، بین سالهای ۱۹۹۸ تا ۲۰۰۶ آنژیوگرافی می شدند. بیماران بر طبق dominance به سه گروه تقسیم شدند. ، فراوانی coronary dominancy شامل : $RD=83.6\%$, $LD=8.2\%$, $codominance=8.2\%$ بود. متوسط دوران پی گیری ۳.۵ سال بود. متوسط سن LD ها ۶۲.۳ و درصد مردها ۷۲.۴٪ بود. در پایان دوره پی گیری، بیماران با LD ، long term mortality بیشتری نسبت به RD,CD داشتند که این اختلاف در مورد انفارکتوس میوکارد عمیق تر شد ، ولی مورتالیتی در RD,CD مشابه بود. یعنی LD می تواند یک پیش گویی کننده مهم و مستقل مورتالیتی در بیماران کرونری باشد که مکانیسم آن دقیقاً مشخص نشده است . میزان و الگوی رواسکولاریزاسیون در بیماری کرونری significant در سه گروه مشابه بود (۳).

در یک مطالعه دیگری که در سال ۲۰۱۳ توسط Toshiki Kuno و همکارانش از ژاپن انتشار یافت ، تاثیر Coronary Dominance بر In-Hospital Outcome ها بعد از PCI در ۴۸۷۳ بیمار مراجعه کرده با ACS بررسی شده است. متوسط سن ۶۷.۷ ، مردها ۷۸٪ و فراوانی $RD=78.1$, $CD=12.4$, $LD=9.5$ بود و در پایان به این نتیجه رسیده که in-hospital mortality بطور significant در گروه LD بیشتر از $RD + CO$ می باشد . همچنین تعداد بیماران بستری شده با نارسایی قلبی ، شوک کاردیوژنیک و ارست قلبی ریوی بطور قابل ملاحظه ای در گروه LD از $CO + RD$ بالاتر بود پس آناتومی LD یکی از فاکتورهای مستقل in-hospital mortality و نارسایی قلبی ، شوک کاردیوژنیک و ارست قلبی ریوی بود ، ولی تعداد بیماران با STEMI و NSTEMI و unstable angina بین گروهها مشابه بود. (۱۴)

در یک مطالعه دیگری که در سال ۲۰۰۴ توسط John Michael و همکاران در آمریکا انجام شد . همراهی بین Coronary Arterial Dominance و مورتالیتی در ۱۴۴۹۹ بیمار با Acute Coronary Syndrome که تحت Percutaneous Coronary Intervention (PCI) قرار می

گرفتند بررسی شد و مشخص شد که در بیماران ACS که تحت PCI قرار می گرفتند، مورتالیتی in-hospital و ۳۰ روزه و یک ساله افراد با LD یا CD بیشتر از بیماران با RD بود. که افراد LD در هر سه مورد مورتالیتی بالاتری داشتند ولی افراد با CD تنها با افزایش مورتالیتی یک ساله بیشتر همراه بودند. (۱۸)

در یک مطالعه دیگر که در سال ۲۰۱۱ توسط Nisha I. Parikh و همکارانش از کشور آمریکا منتشر شد، تاثیر LD بر مورتالیتی داخل بیمارستانی ۱۷۶۴۱۴ بیمار ACS ای که PCI می شدند بررسی شد. ذکر شده که فکر می کنیم که LD و CD در مقایسه با RD تعادل پرفیوژن میوکاردی کمتری ایجاد می کند. ۳۳٪ زن بودند و فراوانی Coronary dominance به ترتیب $RD=82\%$, $LD=10\%$, $CD=8\%$ بود. نتیجه این شد که در بیماران LD، مورتالیتی داخل بیمارستانی به طور معنی داری بالاتر شد ولی در مورد CD اینگونه نشد (۲۲). در یک مطالعه دیگر که باز Nisha I. Parikh و همکارانش در سال ۲۰۱۲ منتشر کردند، این بار در ۲۰۷۹۲۶ بیمار انجام شد و باز نتیجه گرفت که LD همراه با مورتالیتی داخل بیمارستانی به طور معنی داری بالاتر از RD، در بیماران ACS ای که PCI می شدند در adjusted model و unadjusted شد و CD تنها همراه با مورتالیتی بالاتر در adjusted model شد. و مورتالیتی داخل بیمارستانی در افراد با ضایعه LCX و LM که LD بودند بالاتر از RD ها بود ولی در مورد ضایعه RCA و LAD اینگونه نبود (۲۳).

در یک مطالعه که در سال ۲۰۱۲ توسط Caroline E. Veltman و همکارانش در هلند انجام شد. ارزش پروگنوستیک coronary dominance در ارتباط با significant CAD تعیین شده با CT Angiography در ۱۴۲۵ بیمار در مدت پی گیری به طور متوسط ۲۴ ماه بررسی شد. متوسط سن ۵۷ سال و درصد مردها ۵۸٪ بود. فراوانی $CD=2.7\%$, $LD=9.2\%$, $RD=88\%$ بود. این مطالعه نتیجه گرفت که coronary dominance تعیین شده بوسیله CTA ارزش پروگنوستیک اضافی دارد و ارزش پیش گویی CTA را افزایش می دهد. یافته اصلی مطالعه این بود که LD نسبت به RD همراه با افزایش ریسک non-fatal MI و مرگ با همه دلایل و همچنین وقوع حوادث قلبی و مرگ

قلبی بود. علاوه بر آن حضور significant CAD در CTA، در بیماران با LD همراه با outcome بدتری نسبت به RD بود. ارزش پروگنوستیک significant CAD با استفاده از CTA قبلاً ثابت شده است و ریسک افزایش یافته وقوع حوادث قلبی در بیماران با significant CAD در CTA قبلاً شرح داده شده است. این یافته ها ثابت می کند که coronary dominance ریسک بالاتری از وقایع را در بیماران با significant CAD در CTA نشان می دهد و ممکن است risk stratification را علاوه بر ارزیابی درجه stenosis در بیماران افزایش دهد. و همچنین این مطالعه نشان داد که بیمارانی که significant CAD در CTA نداشتند، بدون توجه به coronary dominance پروگنوز خوبی داشتند و هیچ اختلاف معنی دار آماری از نظر وقوع حوادث بین انواع coronary dominance وجود نداشت (که این بر خلاف چیزی است که ما در مطالعه می خواهیم ثابت کنیم). در یک مطالعه ای که قبلاً گفته شد و توسط Goldberg و همکارانش در کانادا انجام شد حضور LD پردیکتور مرگ در بیماران ACS در یک متوسط پی گیری ۳.۵ ساله بود. و ارزش پروگنوستیک LD در بیماران با acute ST-segment elevation MI عمیق تر بود. نکته مهم این بود که خطر LD در مطالعه Goldberg در مقایسه با مطالعه اخیر کمتر بود که احتمالاً بخاطر چند چیز بود، یکی اینکه جمعیت مورد مطالعه در دو تحقیق متفاوت بودند و جمعیت مورد مطالعه Goldberg، بیماران high-risk تری بودند و میزان وقوع حوادث بطور کلی بالاتر بود پس اختلاف میان گروهها می تواند کمتر باشد. علاوه بر آن وسیله outcome در مطالعه Goldberg شامل همه دلایل مورتالیتی بود ولی در مطالعه حاضر علاوه بر همه دلایل مورتالیتی، non-fatal MI را نیز شامل می شد.

علاوه بر آن ارتباط بین coronary dominance و وسعت CAD نامشخص است و مطالعات مختلف نتایج متضادی را نشان داده است. مثلاً در مطالعه Goldberg، وسعت بیشتر CAD را در بیماران با RD در مقایسه با LD نشان داد. نتایج مشابهی در مطالعه Vasheghani-Farahani بدست آمد و یک شیوع بالاتر three-vessel disease را در بیماران با RD نشان داد. ولی Balci و همکاران

هیچ اختلاف معنی داری از نظر وسعت CAD بین بیماران RD و LD پیدا نکردند و در مطالعه اخیر نیز با اینکه هیچ اختلاف معنی داری در توزیع significant CAD در CTA پیدا نکردند ولی دیدند که normal coronary artery و minimal CAD در بیماران با RD کمتر از LD و CD بود.

نتیجه دیگر این مطالعه این بود که یک stenosis در left coronary system یعنی LAD و یا LCX همراه با افزایش ریسک حوادث بود در حالیکه stenosis در RCA اینگونه نبود. و خطر stenosis در left coronary system بین RD و LD اختلاف آماری معنی داری نداشت که ذکر شده احتمالاً بخاطر جمعیت کم بیماران با significant CAD بود. (۷)

چندین مطالعه نیز به بررسی همراهی درگیری آترواسکلروتیک عروق کرونر با coronary dominance پرداخته است.

در یک مطالعه ای که توسط Ali Vasheghani-Farahani و همکارانش در سال ۲۰۰۸ از مرکز قلب تهران انتشار یافت. ۱۲۵۵۸ بیماری که بین سالهای ۲۰۰۶-۲۰۰۴ جهت آنژیوگرافی بستری شدند، از نظر همراهی بین coronary dominance و وسعت و لوکالیزاسیون CAD در آنژیوگرافی و مطالعات پاراکلینیک بررسی شدند. متوسط سن ۵۷.۶ سال، درصد مردها ۶۲.۷ بود. نتایجی که در آخر بدست آمد این بود که یکی: هیچ اختلاف معنی دار آماری از نظر ریسک فاکتورها یعنی سن، جنس، سابقه خانوادگی، hypertension، hyperlipidemia، electrocardiography، exercise treadmill stress test و perfusion scan بین گروههای dominance دیده نشد. RDها تمایل بیشتری به 3VD بودن داشتند و RDها به میزان بالاتری، $\geq 50\%$ stenosis در RCA و LCX نسبت به LDها داشتند ولی از نظر درگیری LM و LAD و PDA اختلاف آماری معنی دار نداشتند این یافته ها نشان می دهد که بیماران LD با احتمال کمتری نسبت RDها، 3VD می شوند و پروگنوز بهتری از نظر CAD دارند (بر خلاف مطالعات قبلی). این مطالعه نشان داد که تستهای پاراکلینیک مثبت، هیچ اختلاف آماری معنی داری بین گروههای dominance نداشتند که این

برخلاف تحقیق ماست که می خواهیم نشان دهیم که افراد نرمال کرونری که تستهای پاراکلینیک مثبت دارند ، فراوانی LD بیشتر می شود و همچنین در این مطالعه فراوانی افراد نرمال کرونر و Minimal CAD در افراد LD بیشتر بود که این موافق تحقیق ماست و نکته دیگر این مطالعه این بود که نشان داد ، در ایرانی ها شیوع Left dominance بالاتر از رفرنس است (۹/۱۰٪ در مقابل ۸/٪) و شیوع Right dominance ، Codominance ، پایینتر از رفرنس بود (۲/۸۴٪ در مقابل ۸۵/٪) و (۴/۸۶٪ در مقابل ۸/٪) (۴).

در یک مطالعه دیگر که در سال ۲۰۱۳ توسط Babak Kazemi و همکاران ، از دانشگاه تبریز انتشار یافت ، ارتباط بین LD و درگیری آرترواسکلروتیک LAD origin بررسی شد . ۶۷۸ بیماری که به دلیلی آنژیوگرافی می شدند بررسی شدند. فراوانی $RD=78.6\%$, $LD=8.9\%$, $CD=12.5\%$ بود. میانگین سنی ۵۸ سال و درصد مردها ۶۷.۶٪ بود . در پایان هیچ اختلاف معنی داری در درگیری ostium LAD بین گروهها مشاهده نشد. ولی یک تمایلی به سمت درگیری بیشتر proximal LAD در گروه LD دیده شد و ischemic MR در گروه LD شایعتر بود ولی از نظر آماری معنی دار نبود (۵).

در یک مطالعه دیگر که در سال ۲۰۱۲ توسط Hussein Ali Fakhir و همکارانش در کشور عراق انتشار یافت ، الگوی Coronary dominance در ۶۵۷ نفر از بیماران عراقی که به دلیلی آنژیوگرافی می شدند، تعیین شد و ارتباط آن با CAD بررسی شد . متوسط سنی ۵۵ سال ، درصد جنس مرد ۷۲٪، فراوانی coronary dominance به ترتیب $RD=76.4\%$, $LD=12.6\%$, $CD=10\%$ بود . نتیجه اینگونه بدست آمد که همراهی معنی داری بین RD و بیماری انسدادی عروق کرونر بخصوص با 3VD وجود داشت و همچنین یک همراهی معنی داری بین RD و ضایعات انسدادی RCA دیده شد. (۱۹)

در یک مطالعه ای که در سال ۲۰۰۷ توسط Suat Eren و همکارانش در کشور ترکیه منتشر شد همراهی بین coronary artery dominance با coronary artery variation ها و CAD ، بوسیله Multidetector Computed Tomographic Coronary Angiography بررسی شد. ۳۲۵ بیمار با علائم ایسکمی قلبی، ۶۶.۷٪ مرد، با متوسط سن ۵۹ سال بررسی شدند. فراوانی coronary dominance به ترتیب $RD=70\%$, $LD=12.5\%$, $CD=17.5\%$ بود. هیچ اختلاف معنی داری بین جنس زن و مرد از نظر نوع coronary dominance وجود نداشت. فراوانی CAD ۲۰.۹٪ بود و میزان CAD بطور معنی داری در بیماران LD بیشتر بود. و شیوع واریاسیونهای عروق کرونر ۱۰.۴٪ بود و تعداد و میزان واریاسیونها بطور معنی داری در گروه LD بیشتر بود. مهمترین واریاسیون myocardial bridge است که باز در گروه LD بطور معنی داری بیشتر بود که می تواند پیشنهاد کننده یک الگوی رشدی مشترک بین LD و myocardial bridge در گردش خون کرونر چپ باشد. (۲۷)

در یک مطالعه دیگر که در سال ۲۰۰۴ توسط Yilmaz O و همکارش باز در ترکیه انجام شد ، درگیری آترواسکلروتیک در ۴۵۹ بیمار RD با ۳۸ بیمار LD با هم مقایسه شد . با استفاده از سیستم -29 segment coding از American College of Cardiology/American Heart Association، برحسب درصد کاهش قطر لومن رگ به هر سگمان عدد داده شد و با جمع اعداد سگمانها، score هر شریان بدست آمد .

Total LAD score (49 ± 48 vs 47 ± 57), total LCx score (29 ± 45 vs 41 ± 58), total RCA score (32 ± 68 vs 30 ± 51), total LMCA score (1.8 ± 11.3 vs 2.9 ± 13.6), total CAD score (108 ± 108 vs 108 ± 123)

Score ها در بیماران RD و LD مشابه بود، پس نشان داد که وسعت آترواسکلروز کرونری بستگی به coronary dominance ندارد. (۱۳)

در یک مطالعه ای که در سال ۲۰۰۶ توسط Seong hwan kim و همکارانش در کره انجام شد. تاثیر coronary dominance در ۲۶۴ بیمار بر آترواسکلروز کرونر و توزیع CAD بررسی شد. فراوانی $RD=73.5\%$, $LD=16.3\%$, $CD=10.2\%$ Total LAD, LCX, RCA score بود. در سه گروه dominance مشابه بود ، CAD score در سگمانهای proximal و mid شریانهای کرونر در هر سه گروه بالاتر بود. (۶)

چندین مطالعه هم به بررسی آناتومی عروق کرونر و coronary dominance پرداخته است که در زیر می بینیم.

در یک مطالعه ای که توسط Tulika Gupta و همکاران در کشور هند در سال ۲۰۱۳ انتشار یافت الگوی شاخه دهی انتهایی RCA را در LD ها در ارتباط با خونرسانی سطح پشتی RV در ۷۵ کاداو بررسی کرد. ۵۵ نفر مرد بودند. فراوانی $RD=85\%$, $LD=13\%$ بود. که مطالعه بطور کامل در قسمت بیان مساله توضیح داده شد و ذکر شده است. طبق مطالعات ، فراوانی coronary dominance ها از ، $RD=72-90\%$, $LD=8-15\%$ متغیر است که می تواند به علت تنوع نژادی باشد و در آخر نتیجه گرفت که در LD ها ، خونرسانی سطح پشتی RV توسط RCA ضعیف است که می تواند علت پروگنوز بدتر LD ها در مطالعات مختلف باشد. (۹)

در یک مطالعه دیگر که در سال ۲۰۱۲ توسط Vasudeva Reddy و همکاران انتشار یافت، هدف تعیین الگوی coronary dominance در هند جنوبی بود. به این ترتیب که عروق کرونری قلب ۸۰ نفر را بعد از مرگ بررسی کردند. و فراوانی dominance در آنها به این ترتیب بود $RD=۸۶.۲\%$ ، $LD=۱۱.۲۵\%$ و $CD=۲.۵۵\%$. از ابتدا تا انتهای عروق کرونری را بررسی کردند و گفتند که در RD از نظر RCA سه دسته وجود دارد.

۱. در ۷۳.۳٪ موارد انتهای RCA ، crux و بعد از آن را خونرسانی می کند

۲. در ۲۰٪ موارد انتهای RCA ، سمت راست crux خاتمه می یابد

۳. در ۶.۶٪ موارد انتهای RCA ، در بورد راست قلب خاتمه می یابد

و گفتند که در LD نیز سه دسته وجود دارد:

۱. LCA در ۶.۱٪ موارد در ۱/۳ posterior inter ventricular septum خاتمه می یابد

۲. در ۳.۰٪ موارد در آپکس قلب خاتمه می یابد

۳. در ۹٪ موارد در نصف posterior inter ventricular septum خاتمه می یابد

یعنی شیوع LAD ای که اطراف آپکس دور می زند ، در LD ها ۷۰٪ می باشد. (برانوالد ۸۰٪)

همچنین در این مطالعه بیان شده که بروز RD در مردها بیشتر است. (۱۵)

در یک مطالعه دیگری که توسط Décio Cavalet Soares Abuchaim و همکاران، در سال ۲۰۰۹ در برزیل انجام شد ۲۵. قلب جسد تازه از نظر coronary dominancy و تعداد شاخه هایی که RCA به LV می دهد و تعداد شاخه هایی که LCA به RV می دهد و فراوانی و محل intercoronary anastomose ها بررسی شدند. متوسط سن ۴۰.۲ سال و درصد مردها ۶۸٪ بود. فراوانی RD=72%, LD=20%, CD=8% بود. نتیجه این شد که شایعترین شکل circulation coronary ، RD است که متوسط ۲.۱۶ شاخه به LV می دهد و اختلاف معنی دار آماری بین RD و LD و بین RD و CD وجود داشت. یک موقعی که LD وجود دارد متوسط ۱.۲ شاخه به RV می دهد ولی بین LD و CD هیچ اختلاف معنی دار آماری مشاهده نشد و هیچ anastomose intercoronary ای در این مطالعه دیده نشد. (۱۷)

در مطالعات دیگر مثل مطالعه Dodge و همکاران که در سال ۱۹۹۲ منتشر شد، ۸۳ مورد از آنژیوگرافیها را بررسی کردند و فهمیدند که در بیماران با LD ، RCA قطر کوچکتر و LCX قطر بزرگتری نسبت به بقیه دارد. و همچنین در این مطالعه LAD به چهار سگمان تقسیم شد و نتیجه گرفت که شیوع سگمان

چهارم که اطراف آپکس دور می زند و در سطح دیافراگماتیک LV خاتمه می یابد ۷۸٪ است و شیوع سایر موارد ۲۲٪ است. (۳۲)

در یک مطالعه دیگر که در سال ۲۰۰۱ توسط *Ilia R* و همکارانش منتشر شد، طول LAD در LD، RD ها بررسی شد. زیرا تنگی LAD، تاثیر منفی بر موربیدیتی و مورتالیتی دارد. این مطالعه شامل ۱۰۰ آنژیوگرام LD و ۱۰۰ آنژیوگرام RD بود. LAD از نظر طول به سه نوع تقسیم شد:

۱. نوع A: LAD قبل از آپکس قلب خاتمه یابد.
۲. نوع B: LAD به آپکس برسد اما قسمت inferoapical LV را خونرسانی نمی کند.
۳. نوع C: LAD، اطراف آپکس دور می زند و قسمت inferoapical LV آپکس را خونرسانی می کند.

و به این نتیجه رسید که LAD wrapped around apex در LD ها نسبت به RD ها شیوع بیشتری دارد (۸۷٪ در مقابل ۴۷٪). این نکته در intervention های آنژیوگرافیک از نظر کلینیکی مهم است و باید به آن دقت کنیم. پس LAD در RD ها ممکن است اهمیت کلینیکی کمتری داشته باشد زیرا PDA راست می تواند قسمت زیادی از میوکارد را خونرسانی کند. و نتیجه دیگر اینکه long LAD در زنان نسبت به مردان بدون توجه به coronary dominance بیشتر است. (۳۱)

در یک مطالعه ای که در سال ۲۰۰۵ توسط Kaimkhani ZA و همکارانش در کشور پاکستان انجام شد. الگوی توزیع عروق کرونر و ارتباط آن با قطر شریان کرونر در ۲۲۰ بیمار که آنژیوگرافی تشخیصی می شدند بررسی شد. فراوانی coronary dominance به ترتیب: CD= 24% , LD= 15% , RD= 60% بود. درصد جنس مرد حدود ۸۰٪ بود. در پایان به این نتیجه رسید که در افراد LD نسبت به CD, RD، متوسط قطر RCA بطور قابل ملاحظه ای کوچکتر بود و در بیماران RD نسبت به LD، متوسط قطر LCX بطور قابل ملاحظه ای کوچکتر بود. (۳۰) که می بینیم فراوانی coronary dominance در این

مطالعه مشابه مقاله ۲۵ ، Fazlul Aziz Mian از پاکستان است ($CD=$, $LD=19.5$, $RD=60.0\%$) (20% ، که تاثیر نژادی را بر coronary dominance نشان می دهد.

دو مطالعه به بررسی فیزیوپاتولوژی جریان خون کرونر برای بررسی علت پروگنوز بدتر LD و CD پرداخته است که نتیجه آن را در زیر می بینیم.

در یک مطالعه که در سال ۲۰۱۳ توسط Shingo Sakamoto و همکارانش از ژاپن منتشر شد. ارتباط توزیع حجم جریان خون با Coronary dominance بررسی شده است. Coronary dominance بر مقدار و محل آناتومیکی میوکاردی که بوسیله گردش خون راست یا چپ خونرسانی می شود تاثیر دارد ، ولی مشخص نیست که آیا Coronary dominance بر توزیع حجمی جریان خون تاثیر دارد یا نه؟ هدف این مطالعه ارزیابی حجم جریان خون در ۱۳۲۲ رگ از ۴۹۶ بیمار ACS که PCI می شدند ، در پیش گویی پیشرفت CAD و clinical outcome ، با استفاده از روش vascular profiling (بازسازی تصویری رگ) بود ، که در این روش آناتومی سه بعدی شرایین کرونر با استفاده از تصاویر دوبعدی آنژیوگرافی و ECG gated IVUS در انتهای دیاستول در حالت استراحت بازسازی شد و با استفاده از روش اندازه گیری حجمی سگمانی کرونر ، زمان عبور کنتراست از هر سگمان محاسبه شد. فراوانی Coronary dominance به ترتیب $CD=0.6$, $LD=8.1$, $RD=91.3$ بود. بیماران به دو گروه RD و LD یا CD تقسیم شدند ، که میانگین سنی در گروه RD ۶۵ سال و در گروه دیگر ۶۳ سال و درصد مردها در گروه RD ۷۹٪ و در گروه دیگر ۹۱٪ بود. نتیجه این شد که حجم جریان خون کرونر در LCX در گروه LD یا CD بالاتر از RD بود و حجم جریان خون RCA بطور معنی داری در گروه LD یا CD پایین تر از RD بود و اختلاف معنی داری در جریان خون LAD بین گروهها وجود نداشت. در نتیجه Coronary dominance بر حجم جریان خون کرونر در LCX و RCA تاثیر دارد اما بر LAD تاثیر ندارد . که حجم جریان خون می تواند در افزایش endothelial shear stress و vascular remodeling ، در نتیجه در پیشرفت آترواسکلروز و وقایع کلینیکی تاثیر داشته باشد . بررسی دیگر این مطالعه، بر روی تاثیر شاخه راموس بر حجم جریان خون کرونر در LAD و LCX بود. شیوع شاخه راموس

۲۴٪ بود و نشان داد جریان خون LCX در بیماران با راموس نسبت به افراد بدون راموس بطور معنی داری پایین تر بود، ولی اختلاف معنی داری در حجم جریان خون LAD علیرغم حضور راموس وجود نداشت. و هیچ اختلافی بین RD و LD و CD از نظر وجود راموس وجود نداشت. که نشان می دهد راموس شبیه LCX از نظر عملکردی می باشد که پیشنهاد می کند که راموس ممکن است بصورت شاخه ای از LCX در نظر گرفته شود.(۲۴)

در یک مطالعه ای که در سال ۲۰۱۳ توسط Alexandru scafa udriste و همکارانش در کشور رومانی انتشار یافت. کاربردهای پاتولوژیک Coronary dominance در ۲۶۴ بیمار با acute inferior STEMI بررسی شد. ۷۴.۶٪ مرد بودند. متوسط سن ۵۸ سال بود. فراوانی dominance به ترتیب RD= 90.2%، LD= 6.8%، CD=3% بود. که ذکر شده در این مطالعه فراوانی RD در بیماران با inferior STEMI بیشتر از جمعیت عموم (در عموم حدود ۸۹-۸۷٪) می باشد. شریان مقصر انفارکت RCA/۶۵، LCX/۲۷ و LAD/۸ بود که وقتی شریان مقصر RCA بود، شیوع RD بیشتر از سایر موارد بود و وقتی شریان مقصر LCX بود شیوع LD بیشتر بود و شیوع CD در درگیری هر یک از سه رگ کرونر مشابه بود. و بیماران با انفارکت RV شیوع RD بیشتر بود و در بیماران بدون انفارکت RV شیوع LD و CD بیشتر بود. کلا درگیری RV در یک سوم موارد inferior STEMI دیده شد. که ذکر شده این همراهی بین Coronary dominance و شریان مربوط به STEMI می تواند به دلیل dominant coronary blood flow قوی باشد که یک فشار بالایی در جدار رگ ایجاد می کند که سیگنال شروع کننده آترواسکلروز است. آسیب اولیه مربوط به shear stress می باشد، زیرا آسیب اندوتلیوم در shear rate های بالا اتفاق می افتد. (20)

در یک مطالعه ای که توسط seung woon Rha و همکارانش در سال ۲۰۰۹ در کشور کره انجام شد. تاثیر Coronary dominance بر سلامت تست تحریکی استیل کولین اینتراکرونی بررسی شده است. ۴۸۸ فرد بدون significant CAD، متوسط سن ۵۵.۷ سال، مردها ۵۰.۴٪ بررسی شدند، در افراد LD شاخه های PDA و AV nodal از LCA جدا می شوند. نتیجه این مطالعه به این گونه بود که : افراد با

LD یک بروز significant بالاتر AV block در طول تست تحریکی استیل کولین داشتند، اما مقدار اسپاسم significant عروق کرونر بین دو گروه LD و غیر از آن مشابه بود. پس نتیجه گرفت که در تست تحریکی متاکولین، در افراد LD باید مواظب احتمال ایجاد AV block پیشرفته باشیم (۲۱).

چندین مطالعه به بررسی فراوانی coronary dominance در گروههای آسیایی پرداخته که در زیر می بینید.

در یک مطالعه ای که در سال ۲۰۱۱ توسط Fazlul Aziz Mian و همکارانش در کشور پاکستان منتشر شد. الگوی coronary dominance در ۲۰۰ بیمار پاکستانی که به دلیلی آنژیوگرافی می شدند، بررسی شد. ۷۴.۵٪ مرد بودند. متوسط سن ۵۵.۱۷ سال بود. فراوانی coronary dominance به ترتیب RD=60.5% , CD= 20% , LD= 19.5% بود. فراوانی شاخه Ramus intermedius ۲۴٪ بود و فراوانی CAD در گروه LD شایعتر بود (۲۵).

در یک مطالعه ای که در سال ۲۰۰۸ توسط Daniel Thuan Tee Chong و همکارانش در کشور سنگاپور منتشر شد، فراوانی coronary dominance در سه گروه نژادی آسیایی بررسی شد. ۳۴۱۲ بیماری که به هر دلیلی آنژیوگرافی کرونر می شدند (۹۷٪ به علت IHD). که فراوانی نژادها به ترتیب چینی ۶۶.۴٪، مالزیایی ۱۴.۹٪، هندی ۱۳.۷٪ و از دیگر نژادها ۵٪ بود. که فراوانی کلی coronary dominance به ترتیب RD=88.3% , LD=6.2% , CD=5.4% بود. که در هندیها شیوع RD بطور قابل ملاحظه ای کمتر از چین و مالزیایی بود (۸۰.۳٪). و شیوع LD (۱۲.۲٪) در هندیها بیشتر بود. که این تفاوت نژادی را در coronary dominance نشان می دهد (۲۶).

در چندین مطالعه ارتباط LD و aortic stenosis بررسی شده است و علت آناتومیکی این احتمال بیان شده است :

در یک مطالعه ارتباط dominance با bicuspid aortic valve و isolated aortic stenosis توسط C B Higgins و همکاران در سال ۱۹۷۵ بررسی شده است. الگوی dominance در ۷۵ بیمار با

isolated aortic stenosis با یا بدون insufficiency، ۲۵ بیمار adult با aortic insufficiency خالص، ۵۱ بیمار با ترکیب aortic stenosis و mitral valve disease و ۴۴ بچه با bicuspid aortic valve تعیین شده است. در پایان به این نتیجه رسیده است که یک بروز غیر معمول بالاتر LD، ۳۶٪ در بالغین با isolated aortic stenosis و در بچه های با bicuspid aortic valves (56.8%) دیده می شود که این می تواند به دلیل الگوی رشدی مختلف و پیچیده bicuspid aortic valve و dominance در دوران جنینی باشد و همچنین ذکر می کند که Cstenosis پیشرونده bicuspid aortic valve علت بسیاری از موارد isolated aortic stenosis در بالغین است. (۱۰)

در یک مطالعه دیگری که توسط Grover M Hutchins در سال ۱۹۷۸ در آمریکا انتشار یافت، همراهی LD با congenital bicuspid aortic valve بررسی شد. آنژیوگرام بعد از مرگ ۹۷۳ اتوپسی بررسی شد. فراوانی LD=10% , CD=20% , RD=70% بود. از ۳۴ قلب با congenital bicuspid aortic valve ، ۲۹٪ : LD بود که اختلاف آماری معنی دار با دیگر گروهها داشت. از ۴۴ قلب با calcific aortic stenosis ، ۲۰٪ : LD بودند و در ۴۷ قلب با Rheumatic aortic valve disease و در ۲۷ قلب با aortic regurgitation LD هیچ اختلاف معنی دار آماری نداشت. این پیشنهاد می کند که LD ممکن است نتیجه خونرسانی نامناسب کاهش یافته حفرات سمت چپ قلب در دوران جنینی باشد که یکی از دلایل aortic valve stenosis در مراحل اولیه کاردیوژنز نیز می باشد. (۱۱)

در مطالعه دیگری که توسط Murphy و همکارانش در سال ۱۹۹۰ در آمریکا انجام شد ، اهمیت coronary arterial dominance در isolated aortic stenosis بررسی شده است. آنژیوگرافی کرونر ۷۵ بیمار با isolated aortic stenosis مطالعه شد و با ۱۵۰ بیمار گروه کنترل مقایسه شد . در بیماران با isolated aortic stenosis ، RD=63% , CD=12% , LD=25% بود. در میان گروه کنترل RD=79% , CD=12% , LD=9% بود. که افزایش شیوع LD در بیماران با aortic stenosis از نظر آماری معنی دار بود. مورد دیگر این بود که در بیماران با aortic stenosis ، که LD بودند، left main coronary artery کوتاهتر از RDها بود. MI در طول aortic valve replacement قبلا

گزارش شده که ناشی از انسداد یکی از شاخه های left main coronary artery بوسیله perfusion cannula می باشد . بیماران با LD ممکن است از این نظر نیز ریسک بالاتری داشته باشند . در این مطالعه ، ۶۹ بیمار با AS تحت AVR قرار گرفتند ، MI حول عمل در ۲۶.۷٪ افراد LD و ۷.۴٪ افراد RD یا CD اتفاق افتاد که از نظر آماری معنی دار بود.

شیوع بیشتر LD در بیماران aortic stenosis پیشنهاد می کند که ممکن است قسمتی از یک پیچیدگی رشدی باشد (۱۲)

در یک مطالعه دیگری که توسط Desch S و همکاران در سال ۲۰۱۱ در کشور آلمان منتشر شد ، شیوع و تاثیر کلینیکی LD در بیماران با aortic stenosis بررسی شد. که هدف مطالعه چند چیز بود اول: تعیین شیوع LD در بیماران با aortic stenosis ، دوم: ارزیابی اینکه آیا شیوع احتمالی بالاتر LD محدود به بیماران bicuspid aortic valve می باشد ، سوم اینکه : آیا LD یک ریسک فاکتور مستقل از سایر ریسک فاکتورهای ثابت شده برای پیشرفت AS می باشد یا نه؟ چهارم : ارزیابی in-hospital clinical outcome بدنبال valve replacement بر طبق coronary dominance.

شیوع LD در ۷۲۱ بیمار با severe isolated AS ، با ۶۹۹۰ بیمار بدون AS مقایسه شد . شیوع LD در بیماران با AS بطور معنی داری بیشتر از بیماران بدون AS بود. و RD در بیماران با AS کمتر بود. که این نتیجه بدون توجه به bicuspid یا tricuspid valve بودن بدست آمد و اما LD یک ریسک فاکتور پیشرفت AS نبود و LD ریسک فاکتور مستقل در زمان valve replacement نبود و هیچ اختلاف

آماري معنی داری از نظر عوارض کوتاه مدت مثل in-hospital mortality و میزان MI بین گروههای dominance وجود نداشت (برخلاف مطالعه قبلی). (۱۶)

روش اجرای پژوهش

نوع مطالعه: مشاهده ای توصیفی مقطعی

روش اجرا و طراحی تحقیق:

در این مطالعه، که مشاهده ای توصیفی مقطعی می باشد، بیمارانی که به علت علایم بیماری ایسکمی قلبی (درد آنژیینی، تنگی نفس، تپش قلب و علایم معادل آنژین و...)، با یا بدون تغییرات ECG تحت تست ورزش یا اسکن هسته ای پرفیوژن میوکارد قرار گرفته اند و در این تستها نیز نتیجه مثبت داشته اند، جهت آنژیوگرافی عروق کرونر بستری بخش قلب بیمارستان بوعلی قزوین شدند. اطلاعات تمامی این بیماران بستری شده با خصوصیات ذکر شده، از ابتدای شهریور ۱۳۹۱ تا انتهای شهریور ۱۳۹۲ جمع آوری شد. و بیماران با سابقه مشکلات قلبی شناخته شده و ACS، CABG، PCI و مشکلات دریچه ای شدید و Ejection Fraction، severe pulmonary HTN کمتر از نرمال از مطالعه کنار گذاشته شدند. و در واقع بیماران بدون سابقه بیماری قلبی شناخته شده و با Ejection Fraction نرمال ولی مشکوک به CAD وارد مطالعه ما شدند. بیماران تحت آنژیوگرافی عروق کرونر قرار گرفتند، و خصوصیات و ریسک فاکتورهای آنها طبق چک لیستی که تهیه شده بود، بوسیله اخذ شرح حال از بیمار و بررسی مدارک قلبی و بررسی نتیجه آنژیوگرافی بدست آمد.

اطلاعات اکوکاردیوگرافی بیمار ثبت شد و با بررسی نتیجه آنژیوگرافی عروق کرونر، نوع Dominancy عروق کرونر تعیین گردید. و تنگی عروق کرونر: بصورت عروق کرونر نرمال به علاوه عروق کرونر با Nonsignificant lesion که وارد مطالعه ما شدند و عروق کرونر با significant lesion در یک، دو و سه رگ و Left main که وارد گروه CAD شدند، که این اطلاعات در انتهای آنژیوگرافی کرونر بدست آمد و چک لیست مربوطه تکمیل می گردد.

شاخص های ورود و خروج در پژوهش:

جهت به حداقل رساندن عوامل مخدوش کننده برای ورود به مطالعه و خروج از مطالعه ، شرایطی به شرح زیر، در نظر گرفته شدند:

معیارهای ورود:

1. بیمارانی که به علت علائم بیماری ایسکمی قلبی (درد آنژینی، تنگی نفس، تپش قلب، و علائم معادل آنژین و...)، با یا بدون تغییرات ECG با تست ورزش یا اسکن هسته ای پرفیوژن میوکارد مثبت، جهت آنژیوگرافی عروق کرونر بستری بخش قلب بیمارستان بوعلی قزوین شدند.
2. در واقع بیماران بدون سابقه بیماری قلبی شناخته شده و با Ejection Fraction نرمال ولی مشکوک به CAD وارد مطالعه ما شدند.

معیارهای خروج:

بیماران با سابقه مشکلات قلبی شناخته شده و ACS، CABG، PCI و مشکلات دریچه ای شدید و severe pulmonary HTN و Ejection Fraction کمتر از نرمال از مطالعه کنار گذاشته شدند.

جامعه مورد مطالعه و روش نمونه گیری :

در این مطالعه مشاهده ای توصیفی، 311 بیمار مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینای قزوین با علائم ایسکمی قلبی و ETT یا اسکن پرفیوژن مثبت که جهت آنژیوگرافی بستری شدند و نتیجه آنژیوگرافی آنها نرمال گزارش شد وارد مطالعه ما شدند، اطلاعات آنها طبق چک لیستی، از بیماران بستری شده با خصوصیات ذکر شده، از ابتدای تاریخ شهریور ۱۳۹۱ تا انتهای شهریور ۱۳۹۲ جمع آوری شد. حجم نمونه مورد نیاز، با بررسی مطالعات مشابه انجام گرفته در این زمینه و از فرمول زیر بدست آمد.

$$N = \frac{Z^2 \times P(1-P)}{D^2}$$

روش جمع آوری و تجزیه و تحلیل داده ها :

ابتدا اطلاعات بدست آمده از چک لیست بیماران در گروه های مختلف؛ وارد نرم افزار آماری SPSS گردیده و پس از جمع آوری داده ها ؛ یافته ها در قالب جداول آماری، نمودار و شاخص های عددی ارائه می گردد.

جهت آنالیز داده ها از آزمون های student t - test، exact Fisher، Pearson X2 و Chi-Square test استفاده گردیده است.

ضمناً سطح معنی داری در این مطالعه ۵ درصد یا $P < 0.05$ در نظر گرفته می شود.

جدول متغیرها:

عنوان متغیر	مستقل	وابسته	کمی	کیفی	تعریف علمی	مقیاس
-------------	-------	--------	-----	------	------------	-------

		رتبه ای	اسمی	گسسته	پیوسته			
%	Left or right or codominant				❖		❖	Dominancy
+/-	تستهای پاراکلینیک مثبت		❖				❖	ETT or scan +
سال	عمر				❖		❖	سن
مرد زن			❖				❖	جنس
+/-	BP \geq 140/90		❖				❖	HTN
+/-	کلسترول یا تری گلیسیرید بالا		❖				❖	هیپرلیپیدمی
+/-	FBS $>$ 126 or BS $>$ 200		❖				❖	DM
+/-	سیگاری بودن ظرف ۵ سال اخیر		❖				❖	Current smoker
+/-	GFR $<$ 60		❖				❖	Renal disease
+/-	M $<$ 55 F $<$ 65 in famil ¹		❖				❖	FH+

ملاحظات اخلاقی:

با توجه به اینکه پروسجرها و آزمایشات انجام شده در سیر درمان بیماران می باشد (انجام آنها ضروری است) هیچ هزینه اضافی ای به بیمار تحمیل نمی شود. نتایج مطالعه در غالب گروهی منتشر می شود و نام افراد در طول مطالعه و بعد از آن محرمانه می ماند و نیاز به دریافت رضایت از بیمار نیست.

یافته ها و نتایج:

۴۷۱ بیماری که از تاریخ اول شهریور ۱۳۹۱ تا آخر شهریور ۱۳۹۲، به علت علایم ایسکی قلبی و تست ورزش یا اسکن پرفیوژن میوکارد مثبت، بستری بخش قلب بیمارستان بوعلی قزوین شدند و تحت آنژیوگرافی عروق کرونر قرار گرفتند، وارد مطالعه ما شدند. از میان این ۴۷۱ نفر، ۳۱۱ نفر (NECA) normal coronary arteries یا minimal coronary artery disease (CAD) بودند و ۱۶۰ نفر دارای significant CAD بودند.

در ۳۱۱ بیماری که نتیجه آنژیوگرافی نرمال داشتند در بازه سنی ۳۶-۸۰ سال قرار دارند و میانگین سنی آنها ۵۴.۹ سال با انحراف معیار ۹.۷۵ سال می باشد.

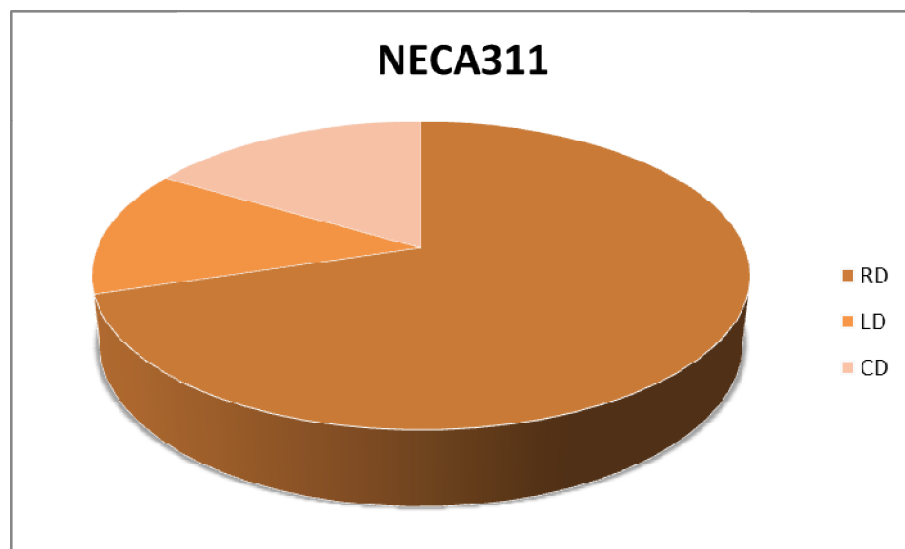
از لحاظ جنسیت، ۹۲ نفر یعنی ۲۹.۶٪ مرد و ۲۱۹ نفر یعنی ۷۰.۴٪ زن بودند.

از نظر اسکن و تست ورزش، ۲۷۳ نفر یعنی ۸۷.۸٪ تست ورزش مثبت بودند و ۳۸ نفر یعنی ۱۲.۲٪ اسکن مثبت بودند.

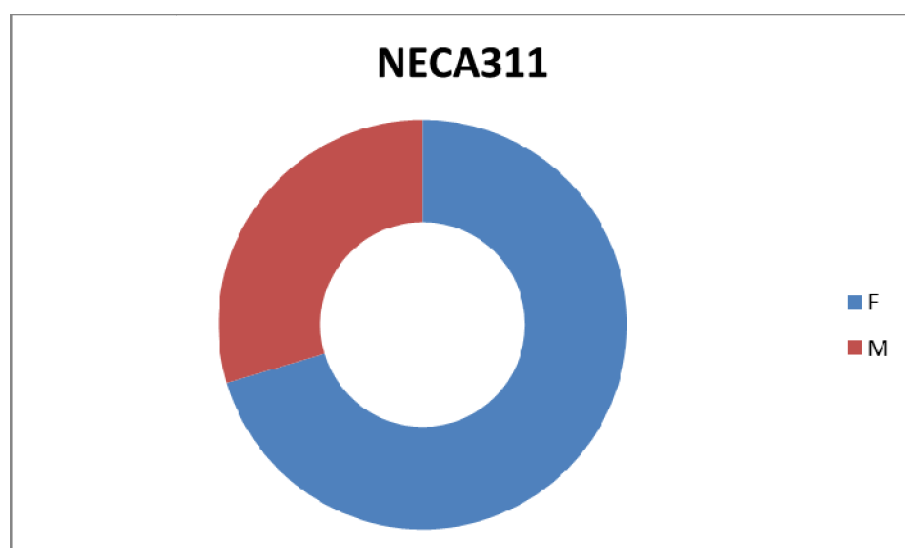
از نظر ریسک فاکتورها: دیابت ۸۳ نفر یا ۲۶.۷٪، هیپرتنشن ۱۲۹ نفر یعنی ۴۱.۵٪، هیپرتری گلیسریدمی ۷۳ نفر یعنی ۲۳.۵٪، هیپرکلسترلمی ۹۴ نفر یعنی ۳۰.۲٪، دیس لیپیدمی کلی ۱۴۰ نفر یعنی ۴۵٪، سیگار کشیدن ۳۱ نفر یعنی ۱۰٪، اوبسوم ۱۲ نفر یعنی ۳.۹٪، سابقه خانوادگی ۳۳ نفر یعنی ۱۰.۶٪، هیپوتیروئیدی ۱۶ نفر یعنی ۵.۱٪، نارسایی مزمن کلیه ۳ نفر یعنی ۱٪، آنمی ۱۸ نفر یعنی ۵.۸٪ می باشد. میانگین EF=56.3، در رنج ۵۰ تا ۶۵ می باشد

فراوانی Coronary dominance به ترتیب RD، ۲۱۹ نفر یعنی ۶۹.۸٪، LD، ۴۱ نفر یعنی ۱۳.۲٪ و CD، ۵۱ نفر یعنی ۱۶.۴٪ می باشند.

شکل-۱: درصد RD,LD,CD



شکل-۲: جنسیت بر حسب درصد



نتایج آنژیوگرافی شامل NECA، ۱۶۶ نفر یعنی ۵۳.۴٪ و minimal CAD، ۱۴۵ نفر یعنی ۴۶.۶٪ می باشد. و در کل ۴۷۱ نفر، ۳۱۱ نفر یعنی ۳۴٪ NECA+minimal CAD و ۱۶۰ نفر یعنی ۶۶٪، significant CAD داشتند.

نتایج ذکر شده در جدول شماره ۱ آورده شده است.

جدول ۱- خصوصیات و ریسک فاکتورهای ۳۱۱ بیمار با نتایج آنژیوگرافی نرمال کرونری یا minimal CAD

Risk faktor	RD	LD	CD	Total 311(n=	p-value
age	54.8	55.9	54.5	54.9	0.75
Dom with M	73.9	12	14.1	100	0.67
Dom with F	68.9	13.7	17.4	100	
Total m/f	69.8	13.2	16.4	100	
FH	9.6	4.9	19.6	10.6 (33)	0.049
DM	23.7	34.1	33.3	26.7(83)	0.19
HTN	37	58.5	47.1	41.5(129)	0.1
TG	25.1	17.1	21.6	23.5(73)	0.5
chol	29.7	24.4	37.3	30.2(94)	0.38
HLP(total)	46.6	39	43.1	45%(140)	0.64
smoking	8.7	9.8	15.7	10(31)	0.32
hypotiroidism	4.1	7.5	7.8	5.1(16)	0.42
opium	3.2	0	9.8	3.9(12)	0.03
anemia	6.4	4.9	3.9	5.8(18)	0.91

همانطور که در جدول ۱ آورده شده تمامی متغیرها بر حسب Coronary dominance بیان شده است که برحسب $p \text{ value} < 0.05$ هیچ کدام معنی دار نشده است. یعنی توزیع ریسک فاکتورها در گروههای

Coronary dominance مشابه است. بجز Family History و مصرف اویپوم که Family History با درصد ۱۹.۶ و $P=0.04$ و اویپوم با درصد ۹.۸ و $p=0.03$ در گروه CD بطور معنی داری فراوانی بیشتری دارند.

جدول ۲- در گروههای RD,LD,CD ، درصد زن و مرد بیان شده است همانطور که دیده می شود درصد زنها در گروه LD و CD از RD بیشتر است و درصد مردها در گروه RD بیشتر است.

جدول ۲

	M%	F%
RD	31.1	68.9
LD	26.8	73.2
CD	25.5	74.5
TOTAL	29.6 (92)	70.4 (219)

در جدول ۳ ، فراوانی درصدی RD,LD,CD بر حسب جنس بیان شده و می بینیم که بین زن و مرد از نظر coronary dominance اختلاف معنی دار آماری وجود ندارد.

جدول ۳- درصد RD,LD,CD بر حسب جنس

NECA	male	female	total	P
RD	73.9%	68%	69.8%	0.3
LD	12%	13.7%	13.2%	0.67
CD	14.1%	16.9%	16.1%	0.54

هدف این مطالعه مقایسه فراوانی RD,LD,CD در افرادی است که علائم ایسکمی قلبی ،نتایج آنژیوگرافی کرونری نرمال دارند با رفرنسها و مقالات می باشد و نشان دادن اینکه فراوانی LD یا CD یا هر

دو در افراد نرمال کرونر بیشتر است و RD در این افراد کمتر است ، پس شاید آناتومی این دو گروه LD و CD به گونه ای است که سبب علائم قلبی و پروگنوز بدتری می شود. که در مقالات متعددی پروگنوز بدتر LD و CD در گروههای با significant CAD و ACS بررسی و بیان شده است، ولی تا کنون اثر LD یا CD بودن در گروه نرمال کرونر بررسی نشده است. از این رو ما به بررسی مقالات مختلف و مقایسه فراوانی گروههای coronary dominance آن مقالات و مطالعه خود می پردازیم.

در جدول ۴ فراوانی RD,LD,CD در مقالات متعدد و رفرنس برانوالد و ۱۶۰ نفری که در مطالعه ما CAD داشتند و ۵۰۰ نفر که بعنوان نمونه از کل بیمارانی که به هر دلیلی در بیمارستان بوعلی قزوین آنژیوگرافی شدند بیان شده است.

و نتایج میانگین درصد فراوانی RD,LD,CD در مقالات و رنج عددی درصد آنها، در جدول ۵ بیان شده است. و همانطور که دیده می شود درصد RD در ۲۳ مقاله در رنج (۹۱.۳٪ - ۶۰.۵٪) قرار دارد و میانگین درصد RD در مقالات ۸۰.۳۲٪ می باشد که در مقایسه با RD در مطالعه ما که ۶۹.۸٪ است بیشتر است. و درصد LD در مقالات در رنج (۲۰٪ - ۶.۲٪) قرار دارد و میانگین درصد LD ، ۱۱.۱۴٪ می باشد که در مقایسه با LD در مطالعه ما که ۱۳.۲ است کمتر می باشد و درصد CD در مقالات در رنج (۱۷.۵٪ - ۰.۶٪) قرار دارد و میانگین درصد CD ، ۸.۵۲٪ می باشد که در مقایسه با CD در مطالعه ما که ۱۶.۴ است کمتر می باشد.

نزدیکترین نتیجه فراوانی Coronary dominance به مطالعه ما را مقاله ترکیه ای Suat Eren و همکارانش دارد که همراهی بین Coronary dominance و coronary variant با CAD را بوسیله MDCT coronary angiography بررسی کرده اند . که ۳۲۵ بیمار نسبتا Moderate risk را بررسی کرده اند و که ۶۸ بیمار یعنی ۲۰.۹٪، CAD داشتند (مشابه مقاله ما). و فراوانی RD: ۷۰٪ ، LD ، ۱۲.۵٪ و فراوانی CD ، ۱۷.۵٪ (مشابه مطالعه ما) بود.

ولی در مقایسه با دو مقاله ای که از مرکز قلب تهران و تبریز منتشر شد تفاوت زیادی دارد. در مقاله تهران که همراهی بین Coronary dominance و وسعت CAD در آنژیوگرافی و مطالعات پاراکلینیک ۱۲۵۵۸ بیمار بررسی شده است، فراوانی Coronary dominance به ترتیب $RD=84.2\%$, $LD=10.9\%$, $CD=4.8\%$ می باشد که در این مقاله نسبت به مطالعه ما فراوانی RD بیشتر و فراوانی LD و بخصوص CD کمتر است. که این مقاله شامل کل آنژیوگرافیهای انجام شده می باشد.

و در مقاله ای که توسط بابک کاظمی و همکارانش از دانشگاه تبریز منتشر شد. ارتباط بین LD و درگیری آترواسکلروتیک Origin LAD بررسی شده است. که ۱۸۳ بیماری که با یک اندیکاسیونی آنژیوگرافی شده اند بررسی شده است. فراوانیها به ترتیب $CD=12.5\%$, $LD=8.9\%$, $RD=78.6\%$ بوده است. که درصد RD در مطالعه ما کمتر و درصد LD و CD بیشتر است.

و در مقایسه با رفرنس یعنی کتاب برانوالد نیز این تفاوت برقرار است فراوانیها در برانوالد به ترتیب $CD=8.5\%$, $LD=8.5\%$, $RD=85\%$ ذکر شده است.

جدول ۴: اطلاعات مقالات

STUDY	Number	AGE	MALE	RD	LD	CD
-------	--------	-----	------	----	----	----

Max Knaapen(هلند)	۱۶۲۰	۷۰	۵۵.۴	۸۱.۲	۹.۱۵	۹.۷۵
Alexander golberg(کائادا)	۲۷۲۸۹	۶۲.۳	۷۲.۴	۸۳.۶	۸.۲	۸.۲
Toshiki Kuno(ژاپن)	۴۸۷۳	۶۷.۶	۷۸	۷۸.۱	۹.۵	۱۲.۴
Caroline E(هلند)	۱۴۲۵	۵۷	۵۸	۸۸	۹.۲	۲.۷
Tulika Gupta(هند)	۷۵		۷۳	۸۵	۱۳	۲
Vasudeva Reddy(هند)	۸۰			۸۶.۲	۱۱.۲۵	۲.۵۵
ABUCHAIM1(برزیل)	۲۵	۴۰.۲	۶۸	۷۲	۲۰	۸
واشقانیفراهانی(تهران)	۱۲۵۵۸	۵۷.۶	۶۲.۷	۸۴.۲	۱۰.۹	۴.۸۶
بابک کاظمی(تبریز)	۶۷۸	۵۸	۶۷.۶	۷۸.۶	۸.۹	۱۲.۵
Seong kim(کره جنوبی)	۲۶۴			۷۳.۵	۱۶.۳	۱۰.۲
Toshiki Kuno(ژاپن)	۴۸۷۳	۶۷.۶	۷۷.۸	۷۸.۱	۹.۵	۱۲.۴
Hussein Ali Fakhir(عراق)	۶۵۷	۵۵	۷۲	۷۶.۴	۱۲.۶	۱۰
Alexandru (رومانی)	۲۶۴	۵۸	۷۴.۶	۹۰.۲	۶.۸	۳
Nisha I. (آمریکا)	۲۰۷۹۲۶	۶۲	۶۶	۸۲	۱۰	۸
Sakamoto (ژاپن)	۴۹۶	۶۵	۷۹	۹۱.۳	۸.۱	۰.۶
Fazlul Aziz(پاکستان)	۲۰۰	۵۵.۱۷	۷۴.۵	۶۰.۵	۱۹.۵	۲۰
Tee Chong(سنگاپور)	۳۴۱۲ هندیها	۶۰.۳	۷۳.۳	۸۸.۳ ۸۰.۳	۶.۲ ۱۲.۲	۵.۴
Suat Eren(ترکیه)	۳۲۵	۵۹	۶۶.۷	۷۰	۱۲.۵	۱۷.۵
Morphy	۲۲۵			۷۹	۹	۱۲
NECA در مطالعه اخیر	۳۱۱	۵۴.۹	۲۹.۶	۶۹.۸	۱۳.۲	۱۶.۴
CAD در مطالعه اخیر	۱۶۰	۵۹.۲۸	۵۰.۹	۷۶.۳	۱۰.۶	۱۳.۱
NECA+CAD	۴۷۱	۵۶.۴	۳۶.۸	۷۲.۴	۱۲.۳	۱۵.۳
Total 500 patient	۵۰۰	۶۰.۵۵	۵۲.۸	۷۲.۸	۱۲.۲	۱۵
Braunwald s				۸۵	۷.۵	۷.۵

جدول ۵

	RD	LD	CD
در مقالات	۶۰.۵ - ۹۱.۳	۶.۲ - ۲۰	۰.۶ - ۱۷.۵
متوسط مقالات	۸۰.۳۲	۱۱.۱۴	۸.۵۲
مطالعه اخیر NECA	۶۹.۸	۱۳.۲	۱۶.۴

با بررسی بیشتر، مقالات برحسب جمعیت مورد مطالعه به چهار گروه تقسیم می شوند که شامل:

۱. بیمارانی که با ریسک نسبتاً Moderate، و بیشتر بر اساس علایم بالینی و نتایج پاراکلینیک مثل تست ورزش، اسکن، CT scan، و... وارد مطالعه می شدند و نتایج significant CAD بر اساس آنژیوگرافی از ۲۰ تا ۳۰٪ می باشد یعنی شبیه مطالعه ما می باشد، که شامل مقالات: ۲۷، ۷ می باشد.

۲. کل نتایج آنژیوگرافی انجام شده در بیماران بستری شده به دلایل مختلف مثل ACS، سابقه مشکل قلبی، پاراکلینیک مثبت و ... بررسی شد که شامل مقالات: ۴، ۵، ۶، ۲۵، ۲۶ می باشد.

۳. شامل بیمارانی که به علت ACS بستری شده و آنژیوگرافی می شدند: شامل مقالات 3,14,18,20,22,23,24 می باشد.

۴. بررسی هایی که بعد از مرگ روی عروق کرونر بیماران انجام شده که شامل مقالات: ۱، ۹، ۱۵، ۱۷ می باشد.

که فراوانی coronary dominancy بصورت میانگین درصدهای این گروهها در جدول ۶ آورده شده است. همانطور که در جدول ۶ دیده می شود فراوانی درصد RD در گروه ACS بیشتر و میانگین درصد LD و

CD در گروه ACS کمتر از بیماران با گروه ریسک کمتر می باشد. (که این به ضرر مطالعه ما و به نفع پروگنوز بدتر RD است . البته دقیق نمی باشد زیرا تعداد مقالات درباره ACS خیلی بیشتر است).

جدول-۶: نتایج گروه بندی مقالات براساس coronary dominancy

گروه ۴: بررسی جسد	گروه ۳: ACS	گروه ۲: کل بیماران	گروه ۱: پاراکلینیک +	
81.1	85	77	79	RD
13.35	8.52	12.36	10.85	LD
5.56	6.44	10.59	10.1	CD

و اما ما یک بررسی در گروه ۱۶۰ نفری که CAD داشتند انجام دادیم.

در ۱۶۰ بیماری که نتیجه آنژیوگرافی significant CAD داشتند. در بازه سنی ۸۲-۳۷ سال قرار داشتند و میانگین سنی آنها ۵۹.۳ با انحراف معیار ۹.۳۳ سال بوده است.

از لحاظ جنسیت ۸۱ نفر یعنی ۵۹.۹٪ مرد و ۷۹ نفر یعنی ۴۹.۱٪ زن بودند. که می بینیم در گروه significant CAD درصد مردها به طور قابل ملاحظه ای بیشتر از گروه NECA می باشد.

از نظر اسکن و تست ورزش ۱۴۱ نفر یعنی ۸۸.۱٪ تست ورزش مثبت بودند و ۲۲ نفر یعنی ۱۳.۸٪ اسکن مثبت بودند.

از نظر ریسک فاکتورها: دیابت ۵۹ نفر یا ۳۶.۹٪، هیپرتنشن ۷۳ نفر یعنی ۴۵.۶٪، هیپرتری گلیسیریدی ۳۵ نفر یعنی ۲۱.۹٪، هیپرکلسترلمی ۴۷ نفر یعنی ۲۹.۴٪، دیس لیپیدی کلی ۷۳ نفر یعنی ۴۵٪، سیگار کشیدن ۱۶ نفر یعنی ۱۰٪، اوپیوم ۷ نفر یعنی ۴.۴٪، سابقه خانوادگی ۱۴ نفر یعنی ۸.۸٪، هیپوتیروئیدی ۷ نفر یعنی ۴.۴٪، نارسایی مزمن کلیه ۳ نفر یعنی ۱.۹٪، آنمی ۷ نفر یعنی ۴.۴٪ می باشد. که می بینیم درصد بیماران دیابتی در گروه significant CAD به طور قابل ملاحظه ای بیشتر از گروه NECA می باشد. (۳۶.۹٪ \Rightarrow ۲۶.۷۹٪)

میانگین EF=۵۴، در رنج ۵۰ تا ۶۵ می باشد

فراوانی Coronary dominancy به ترتیب RD، ۱۲۲ نفر یعنی ۷۶.۳٪، LD، ۱۷ نفر یعنی ۱۰.۶٪ و CD، ۲۱ نفر یعنی ۱۳.۱٪ می باشند.

نتایج آنژیوگرافی شامل: ۱VD، ۶۵ نفر یعنی ۴۰.۶٪ و ۲VD، ۳۵ نفر یعنی ۲۱.۹٪ و ۳VD، ۶۰ نفر یعنی ۳۷.۵٪ می باشد.

نتایج ذکر شده در جدول شماره ۷ آورده شده است.

جدول-۷: اطلاعات ۱۶۰ بیمار با نتیجه آنژیوگرافی significant CAD

Risk factor	RD%	LD%	CD%	Total(160)(n=)	p-value
age	60	54.9	57.9	59.22	0.08
Dom with M	77.8	8.6	13.6	100	
Dom with f	74.4	12.8	12.8	100	
Total m/f	76.3	10.6	13.1	100	
FH	8.2	5.9	14.3	8.8(14)	0.59
DM	36.9	41.2	33.3	36.9(59)	0.88
HTN	43.4	47.1	57.1	45.6(73)	0.5
TG	21.3	35.3	14.3	21.9(35)	0.28
chol	29.5	29.4	28.6	29.4(47)	0.99
HLP(total)	44.3	58.8	42.9	45.6 (73)	0.5
smoking	9.8	11.8	9.5	10(16)	0.96
hypotiroidism	4.1	5.9	4.8	4.4(7)	0.94
opium	4.9	0	4.8	4.4(7)	0.64
anemia	4.9	0	5	4.4(7)	0.64

همانطور که در جدول ۷- می بینیم، ریسک فاکتورها و سن و جنس بر حسب RD,LD,CD بیان شده است و هیچ اختلافی میان گروههای coronary dominancy از نظر ریسک فاکتورها وجود ندارد. (برخلاف گروه NECA که از نظر سابقه خانوادگی و مصرف اوپیوم معنی دار شد). ولی باز در این گروه نیز درصد FH در گروه CD بیشتر از دو گروه دیگر است ولی معنی دار نشده است.

جدول ۸ در گروههای RD,LD,CD ، درصد زن و مرد بیان شده است همانطور که دیده می شود درصد زنها در گروه LD از RD و CD بیشتر است و درصد مردها در گروه CD و RD بیشتر است.

جدول ۸- درصد زن و مرد در گروه CAD ۱۶۰ نفری بر حسب گروههای coronary dominance

	M%	F%
RD	52.1	47.9
LD	41.2	58.8
CD	52.4	47.6
TOTAL	50.9(81)	49.1(79)

در جدول ۹- درصد تست ورزش و اسکن مثبتها در گروه NECA و CAD آورده شده است ، که همانطور که می بینیم درصدها در هر دو گروه مشابهند.

جدول ۹-درصد تست ورزش و اسکن مثبت بر حسب گروه NECA,CAD

	NECA	CAD
ETT	87.8(273)	88.1(141)
SCAN	12.2(38)	13.8(22)

حال جدولی (جدول ۱۰) از مقایسه ریسک فاکتورها، بین گروه ۳۱۱ نفری NECA و ۱۶۰ نفری CAD می بینیم. و همانطور که دیده می شود از نظر جنسیت بین دو گروه اختلاف معنی دار آماری با p value =0.000 وجود دارد . بطوریکه درصد مردها بطور قابل ملاحظه در گروه CAD بیشتر است (۵۲.۴٪ در مقابل ۲۹.۶٪) یعنی در واقع نسبت زن و مرد در گروه CAD مشابه است ولی درصد زنها در گروه NECA بطور قابل ملاحظه ای بالاتر است (۷۰.۴٪ در مقابل ۴۷.۶٪) یعنی در واقع درصد زنها در گروه NECA بطور قابل ملاحظه ای بیشتر از مرد ها می باشد.(۷۰.۴٪ زن و ۲۹.۶٪ مرد).

اختلاف معنی دار آماری دیگر در مورد دیابت است که با $p\text{-value}=0.02$ ، در گروه CAD بالاتر از گروه NECA می باشد (۳۶.۹٪ در مقابل ۲۶.۷٪). از نظر سن نیز گروه CAD از نظر عددی بالاتر از گروه NECA است. ولی از نظر آماری معنی دار نمی باشد (۵۹.۲ سال در مقابل ۵۴.۹ سال)

جدول-۱۰: جدول مقایسه ریسک فاکتورها و coronary dominance بین دو گروه CAD, NECA

Risk factor	NECA	CAD	p-value
age	54.9	59.2	0.75
M	29.6	52.4	0.000
F	70.4	47.6	0.000
RD	69.8	76.3	0.13
LD	13.2	10.6	0.42
CD	16.4	13.1	0.39
FH	10.6	8.8	0.52
DM	26.7	36.9	0.02
HTN	41.5	45.6	0.54
TG	23.5	21.9	0.69
chol	30.2	29.4	0.84
HLP(total)	45	45.6	0.9
smoking	10	10	0.99
hypotiroidism	5.1	4.4	0.7
opium	3.9	4.4	0.78
anemia	5.8	4.4	0.52

و اما در مورد coronary dominance: با اینکه RD در گروه CAD بیشتر از NECA است (۷۶.۳٪ در مقابل ۶۹.۸٪)، ولی این اختلاف از نظر آماری معنی دار نمی باشد ($p=0.13$) و با اینکه LD, CD در

گروه NECA بیشتر از CAD می باشد ولی از نظر آماری معنی دار نمی باشد. (۱۳.۲٪ در مقابل ۱۰.۶۵٪ LD) (p=0.42) و (۱۶.۴۵ در مقابل ۱۳.۱٪ در گروه CD) (p=0.39)

در جدول-۱۱، تفاوت بین دو گروه CAD, NECA از نظر coronary dominancy با p-value بیان شده است.

جدول-۱۱: تفاوت میان گروه CAD , NECA از نظر coronary dominancy

	NECA	CAD	total	P-value
RD	69.8	76.3	72.4	0.13
LD	13.2	10.6	12.3	0.42
CD	16.4	13.1	15.3	0.39

اطلاعات مربوط به کل ۴۷۱ بیمار، یعنی کل بیمارانی که به علت علایم بالینی ایسکمی قلبی و تست ورزش یا اسکن مثبت آنژیوگرافی شدند (کل افراد با CAD , NECA) در جدول ۱۲ ذکر شده است.

که باز می بینیم Family History در کل جمعیت هم با p-value=0.03 در گروه CD با درصد ۱۸.۱ معنی دار شده است. و فراوانی گروههای coronary dominancy به درصد به ترتیب RD=72.4 , LD=12.3, CD=15.3 می باشد.

جدول-۱۲: اطلاعات کل ۴۷۱ نفر بیمار NECA+CAD

Risk faktor	RD%	LD%	CD%	Total(471)%	p-value
age	56.7	55.6	55.5	56.4	0.5
Dom with M	75.7	10.4	13.9	100	
Dom with F	70.4	13.5	16.2	100	
Total m/f	72.4	12.3	15.3	100	
FH	9.1	5.2	18.1	10	0.03
DM	28.4	36.2	33.3	30.1	0.4
HTN	39.3	55.2	50	42.9	0.12
TG	23.8	22.4	19.4	22.9	0.72
chol	29.6	25.9	34.7	29.9	0.53
HLP(total)	45.7	44.8	42.3	45.2 (213)	0.5
smoking	9.1	10.3	13.9	10	0.46
hypotiroidism	4.1	7	6.9	4.9	0.43
opium	3.8	0	8.3	4	0.052
anemia	5.9	3.4	4.2	5.3	0.88

و در جدول ۱۳، درصد مرد و زن در گروه ۴۷۱ نفری بر حسب گروههای coronary dominance بیان شده است

جدول-۱۳

	M%	F%
RD	38.5	61.5
LD	31	69

CD	33.3	66.7
TOTAL	36.8	63.2

در جدول ۱۴ درصد coronary dominance در گروه کل ۴۷۱ نفری بر حسب جنس بیان شده است .
 که باز می بینیم درصد RD در جنس مرد بیشتر است و درصد LD,CD در جنس زن بیشتر است ولی از
 نظر آماری معنی دار نیست.

جدول-۱۴

Total 471	Male%	Female%	Total%	P
RD	75.7	69.7	71.9	0.16
LD	10.4	13.5	13.3	0.33
CD	13.9	15.8	15.1	0.56

اطلاعات یک گروه ۵۰۰ نفری از کل بیمارانی که بستری بیمارستان بوعلی شده و به یک دلیلی تحت
 آنژیوگرافی کرونر در تاریخ شهریور، مهر و آبان سال ۱۳۹۱، یعنی سه ماه قرار گرفتند (به دلایل ACS
 ،تست ورزش مثبت ،اسکن مثبت ،کاردیومیوپاتی و.....) با گروه ۳۱۱ نفری NECA+minimal CAD از
 نظر coronary dominance مقایسه شدند.

که جدول ۱۵، اطلاعات این گروه ۵۰۰ نفری بیماران ذکر شده است.

جدول-۱۵: اطلاعات گروه ۵۰۰ نفری کل بیمارانی که به هر دلیلی آنژیوگرافی شده اند

Risk factor	RD	LD	CD	Total(500)	p-value
age	۵۹.۲	۶۰.۳۲	۶۰	۵۹.۵	۰.۷
Total M+F	۷۲.۸	۱۲.۲	۱۵	۱۰۰	
Dom with M	۷۶.۵	۱۱	۱۲.۵	۱۰۰	
Dom with f	۶۸.۶	۱۳.۶	۱۷.۸	۱۰۰	
NECA	۷۷.۶	۱۱.۸	۱۰.۵	۱۰۰	
minimal	۷۱.۳	۹.۲	۱۹.۵	۱۰۰	
NECA+minimal	۷۴.۲	۱۰.۴	۱۵.۳	۱۰۰	
CAD	۷۲.۱	۱۳.۱	۱۴.۸	۱۰۰	
1VD	۶۷.۶	۱۰.۵	۲۱.۹	۱۰۰	
2VD	۷۵	۱۶.۷	۷.۳	۱۰۰	
3VD	۷۲.۸	۱۲.۵	۱۴.۷	۱۰۰	
Dominancy tot	۷۲.۶	۱۲.۲	۱۵	۱۰۰	
EF	۴۸.۶	۴۷.۴	۴۷.۵	۴۸.۳	۰.۵۸

همانطور که در جدول ۱۵ می بینیم ، میانگین سنی در گروه ۵۰۰ نفری مشابه گروه CAD می باشد ولی از گروه NECA بالاتر است.(۵۹.۵ در مقابل ۵۴.۲ سال). یعنی در گروه NECA، افراد جوانتری هستند که سابقه مشکلات قلبی ندارند.

در این گروه نیز فراوانی RD در جنس مرد بیشتر است و فراوانی LD,CD در جنس زن بیشتر است.

جدول-۱۶: مقایسه coronary dominance بین دو گروه NECA و total 500 نفری

	NECA	CAD	P-value
RD	۷۰.۴	۷۲.۶	۰.۳۸
LD	۱۳.۲	۱۲.۲	۰.۶۸
CD	۱۶.۴	۱۵	۰.۶۸

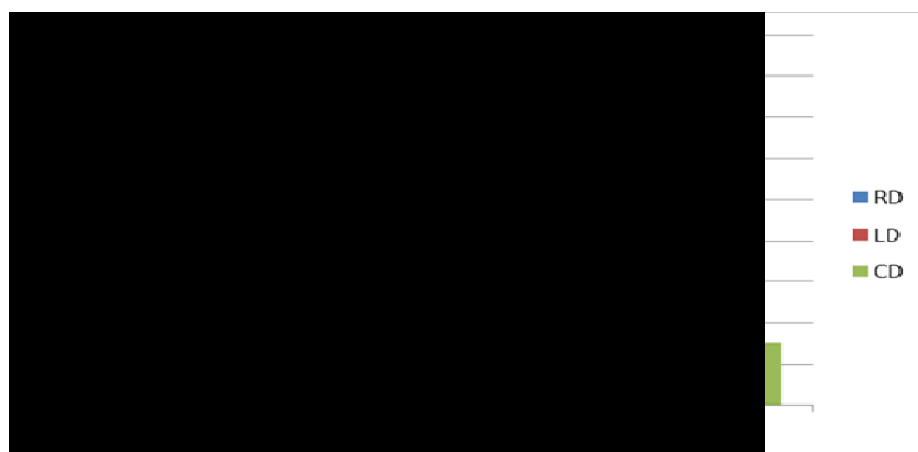
همانطور که در جدول ۱۶ دیده می شود فراوانی RD در گروه ۵۰۰ نفری بیشتر است و فراوانی LD,CD در گروه ۳۱۱ نفری NECA بیشتر است ولی از نظر آماری معنی دار نیست و اختلاف کمتری نسبت به گروه ۱۶۰ CAD با هم دارند.

جدول ۱۷- درصد گروههای RD,LD,CD در ۴ گروه ذکر شده

	NECA	Total CAD(500)	CAD(160)	CAD+NECA(471)
RD	69.8	72.8	76.3	72.4
LD	13.2	12.2	10.6	12.3
CD	16.4	15	13.1	15.3

در جدول ۱۷ دیده می شود که درصد فراوانی RD در گروه NECA از سه گروه دیگر کمتر است و درصد فراوانی LD و CD در گروه NECA از سه گروه دیگر بیشتر است. و نکته دیگر اینکه درصد فراوانی RD, CD در گروه کلی ۴۷۱ نفری (NECA+CAD) مشابه گروه ۵۰۰ نفری کلی است. که نشان دهنده درستی نتایج و بررسی آنژیوگرافی مطالعه ماست.

شکل-۳: درصد RD, LD, CD در چهار گروه



جدول ۱۸- درصد جنس در گروه ۵۰۰ نفری بر حسب گروههای coronary dominance

	M%	F%
RD	55.5	44.5
LD	47.5	52.5
CD	44	56
TOTAL	52.8	47.2

جدول ۱۸ نیز مشابه جدول ۱۵ نشان داده که درصد RD در جنس مرد در گروه ۵۰۰ نفری بیشتر و درصد LD,CD در جنس زن بیشتر است.

از طرفی نشان می دهد درصد کل زن و مرد (male=52.8% , female=47.2%) به هم شبیه و حتی مردها بیشتر هستند. (در مطالعه ۳۱۱ نفری گروه NECA: زن=۷۰.۴٪ ، مرد=۲۹.۶٪)

جدول-۱۹ : درصد NECA, nonsignificant CAD, significant CAD در گروه ۵۰۰ نفری

500	NECA	minimal	NECA+minimal	1VD	2VD	3VD	tot CAD	P
RD	16.3	17.1	33.4	19.6	19.8	27.۲	66.8	0.62
LD	14.8	13.1	27.9	18	26.2	27.9	72.1	0.58
CD	10.7	22.7	33.4	30.7	9.3	26.7	66.7	0.02
total	15.2	17.4	32.6	21	19.2	27.2	67.4	

جدول ۱۹ فراوانی درگیری عروق کرونر را در گروه ۵۰۰ نفری نشان داده است. همانطور که می بینیم درصد $NECA+minimal CAD=32.6\%$ می باشد و فراوانی $significant CAD=67.4\%$ می باشد. یعنی فراوانی $significant CAD$ ، حدود دو سوم جمعیت کل می باشد. طبق مشاهده جدول ۲۰، در ۴۷۱ نفر بیماران مورد مطالعه ما فراوانی $significant CAD$ حدود یک سوم جمعیت کل می باشد که این موضوع قدرت تشخیصی پایین نتایج مثبت تست ورزش و اسکن را می تواند نشان دهد.

و در گروه ۵۰۰ نفری، درگیری $NECA=15.2\%$ ، $3VD=27.2\%$ ، $2VD=19.2\%$ ، $1VD=21\%$ و $minimal=17.4\%$ می باشد.

از طرفی درصد فراوانی $3VD$ در سه گروه $coronary dominance$ مشابه است ($RD=27.3$ ، $LD=27.2$ ، $CD=26.7$) ($p=0.98$)، بر خلاف نظر بعضی مقالات که ذکر شده فراوانی $3VD$ در گروه RD بیشتر است (۴ و ۱۹) و فراوانی کل CAD هم در سه گروه مشابه است ($LD=72.1$ ، $RD=66.8$) ($CD=66.7$) ($p=0.7$) (برخلاف بعضی مقالات که ذکر شده فراوانی CAD در LD بیشتر است). (۲۷)

جدول ۲۰- مقایسه درصد $NECA+minimal CAD$ و $significant CAD$ بین دو گروه ۴۷۱ و ۵۰۰ نفری

	Total (471)	Total(500)
NECA+Minimal	66 %(311)	32.6 %(137)
CAD	34 %(160)	67.4 %(363)

جدول ۲۰ و ۲۱، نشان می دهد که درصد significant CAD و 3VD، در گروه کلی ۵۰۰ نفری بیشتر از گروه ۴۷۱ نفری است و درصد نرمال کرونری و minimal CAD در گروه کلی ۴۷۱ نفری بیشتر است.

جدول-۲۱: درصد درگیری عروق کرونر در سه گروه NECA و CAD و total 500 نفری

	NECA%	Minimal%	1VD%	2VD%	3VD%
NECA(311)	53.4	46.6	-	-	-
CAD(160)	-	-	40.6	21.9	37.5
Total (500)	15.2	17.4	21	19.2	27.2
NECA+CAD	35.2	30.7	13.72	7.43	12.73

جدول-۲۲: میزان درگیری عروق کرونر بر اساس coronary dominancy در ۴۷۱ نفر NECA+CAD

471%	NECA	minimal	NECA+minimal	1VD	2VD	3VD	tot CAD	P
RD	33	31	64.2	14.2	8.6	13.3	35.8	0.43
LD	44.8	25.9	70.7	10.3	6.9	12.1	29.3	0.55
CD	36.6	33.8	70.8	15.5	2.8	11.3	29.2	0.56
total	35	31	66	13.8	7.4	12.7	34	0.61

همانطور که در جدول ۲۲ دیده می شود در ۴۷۱ نفر مطالعه ما ۳۴۱ نفر RD هستند که از این ۳۴۱ نفر ۱۲۲ نفر total CAD دارند یعنی ۳۵.۸٪. که در گروه RD بیشتر از دو گروه دیگر است. ولی از نظر آماری معنی دار نیست. ($p=0.4$) یعنی تفاوت معنی داری بین سه گروه dominance از نظر significant CAD وجود ندارد.

در گروه ۴۷۱ نفری، ۳۴۱ نفر RD هستند که از این ۳۴۱ نفر ۴۵ نفر 3VD هستند، که می شود ۱۳.۲٪. که نسبت به دو گروه دیگر بیشتر است ولی از نظر آماری معنی دار نیست. ($p=0.3$) و در گروه ۱۶۰ نفری نیز 3VD در سه گروه مشابه است. ($p=0.94$)

پس طبق جدول ۲۳، هم در گروه NECA+CAD(471) هم در گروه total(500) نفری تفاوت معنی داری بین گروههای coronary dominance از نظر 3VD بودن و significant CAD ندارند.

جدول ۲۳- درصد جدول ۲۳- درصد 3VD بر اساس coronary dominance در سه گروه

3VD %	RD	LD	CD	total	p
CAD(160)	36.9	41.2	38.1	37.5	0.94
NECA+CAD	۱۳.۲	۱۲.۱	۱۱.۱	۱۲.۷	0.۸۷
Total (500)	27.2	27.9	26.7	27.2	0.98

جدول ۲۴- میانگین Ejection Fraction در گروههای ۳۱۱ و ۱۶۰ و ۵۰۰ نفری

	NECA(311)	CAD(160)	Total (500)
EF	56.3	54	48.3

جدول ۲۵- درصد RD,LD,CD بر حسب جنسیت در ۴ گروه ذکر شده

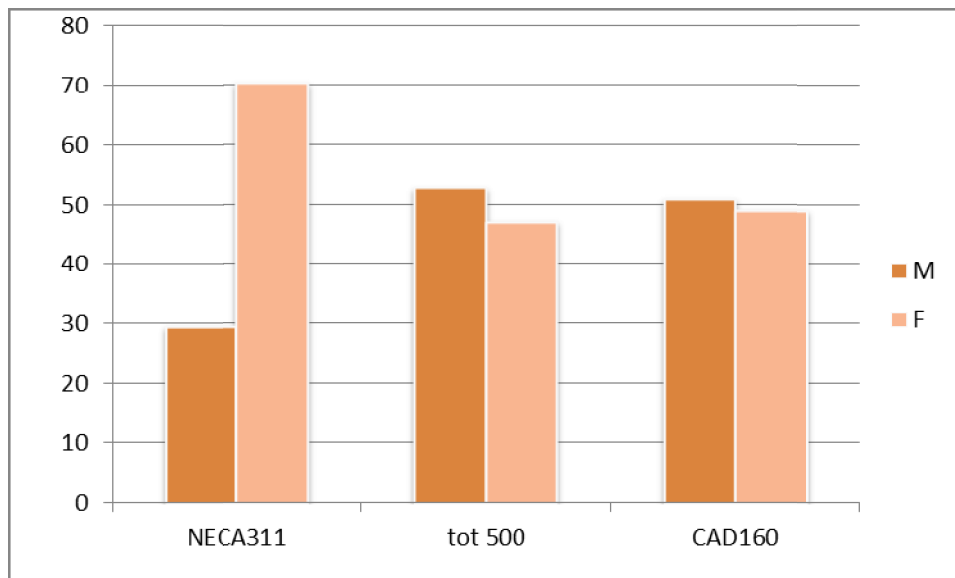
درصد	NECA	TotalCAD(500)	CAD(160)	CAD+NECA(471)
RD-----M	73.9	76.5	77.8	75.7
F	68.9	68.6	74.4	70.4
LD-----M	12	11	8.6	10.4
F	13.7	13.6	12.8	13.5
CD-----M	14.1	12.5	13.6	13.9
F	17.4	17.8	12.8	16.2

در جدول ۲۵ می بینیم که فراوانی RD در چهار گروه درجنس مرد بیشتر است و فراوانی LD, CD در چهار گروه در جنس زن بیشتر است. (به جز درصد CD که در گروه CAD، در مردها بیشتر از زنها می باشد) که این می تواند نشان دهنده آن باشد که علت بیشتر بودن درصد فراوانی LD, CD در مطالعه ما به علت بیشتر بودن جنسیت زن، در مطالعه است که از نظر آماری نیز معنی دار نیست.

جدول-۲۶: درصد جنسیت در چهار گروه

درصد	NECA	TotalCAD(500)	CAD(160)	CAD+NECA(471)
M	29.6	52.8	50.9	36.8
F	70.4	47.2	49.1	63.2

شکل-۴: جنسیت بر حسب درصد در سه گروه



همان طور که قبلاً گفته شد درصد جنس زن در مطالعه ۳۱۱ نفری ما که بیماران NECA+minimal می باشند از سایر گروهها بیشتر است (۷۰.۴٪) که می توان گفت این طبق رفرنس برانوالد می تواند به دلیل مثبت کاذب بودن بیشتر جنس زن در تست ورزش مثبت می باشد.

ما در این مطالعه برگرفته از مقاله شماره ۲ هلندی انجام شده بعد از مرگ روی جسد که ذکر کرده شیوع LD,CD با افزایش سن کاهش می یابد گروه ۴۷۱ نفری بیمارانمان را برحسب سن و به دو گروه کمتر از ۶۵ سال ≤ 65 سال تقسیم کردیم و آن را جداگانه در دو گروه NECA و significant CAD و مجموع آنها بررسی کردیم و طبق جدول ۲۵ به این نتیجه رسیدیم که در گروه NECA، درصد RD، در سن ≤ 65 افزایش داشت و درصد LD,CD کاهش داشت ولی از نظر آماری معنی دار نشد. و در گروه CAD هم، درصد RD در سن ≤ 65 سال افزایش داشت (۸۷.۲٪ در مقابل ۷۱.۷٪) و از نظر آماری با $p=0.035$ معنی

دار شد و LD, CD با افزایش سن کاهش داشت (۱۱.۵٪ در مقابل ۸.۵٪ در گروه LD) و (۱۶.۸٪ در مقابل ۴.۳٪ در گروه CD). ولی تنها CD از نظر آماری با $p=0.032$ معنی دار شد. که این نیز دقیقاً مثل مقاله شماره ۲ ذکر شده است. و در گروه ۴۷۱ نفری کل هم با افزایش سن، RD بطور معنی دار افزایش داشت ($p=0.032$) و LD, CD با افزایش سن کاهش داشت ولی از نظر آماری معنی دار نشد ($p=0.47$) و ($p-CD=0.067$).

این نتیجه مشاهده شده بین دو گروه NECA و significant CAD می تواند به ضرر مطالعه ما باشد. چندین مطالعه انجام شده که نشان داده LD, CD پروگنوز رادر بیماران با تنگی Significant عروق کرونر کم می کند که این یافته ذکر شده در این مطالعه نیز آن را تایید می کند زیرا تنها در گروه CAD افزایش RD و کاهش LD, CD با افزایش سن از نظر آماری معنی دار شد. که نشان می دهد LD و CD بخصوص CD می تواند پردیکتوری مستقل در بیماران با بیماری آترواسکلروتیک باشد. و در افراد نرمال کرونری این دو گروه کمتر در پرو گنوز نقش دارند.

که نتایج آن در جدول ۲۷ ذکر شده است.

جدول-۲۷: تقسیم بندی سنی در گروه NECA و CAD(160)

	<65	≥65	total	p-value
NECA				
RD	68.8%	74.5%	69.8%	0.42
LD	13.5%	11.8%	13.2%	0.74

CD	16.5%	13.7%	16.1%	0.61
CAD				
RD	71.7%	87.2%	76.3%	0.035
LD	11.5%	8.5%	10.6%	0.57
CD	16.8%	4.3%	13.1%	0.032
total				
RD	69.7	80.6	72%	0.032
LD	12.9	10.2	12.3%	0.47
CD	16.6	9.2	15.1	0.067

بحث و نتیجه گیری:

همواره سعی بر این بوده که ریسک فاکتورها و عوامل پیش گویی کننده بیماریهای قلبی و مرگ و میر قلبی عروقی شناخته شود تا بلکه با تعدیل آنها از مرگ و میر قلبی عروقی کاسته شود و تا کنون بیشتر مطالعات روی ریسک فاکتورهای معمول مثل دیابت، هیپرتنشن، هیپرلیپیدمی و سیگار و.. انجام شده است در حالی که ۲۰٪ حوادث قلبی در غیاب ریسک فاکتورهای کلاسیک عروقی اتفاق می افتند (۱). پس احتمال می رود که عوامل دیگر مثل آناتومی شریانهای کرونر و واریاسیونهای آنها نیز در پروگنوز بیماران نقش داشته باشد

که اهمیت کلینیکی در اداره بیماریهای قلبی عروقی و عوارض همراه آن، چنین مثل ایسکمی میوکارد و sudden cardiac death و آریتمی ها و... دارد. طبق مقالات بحث شده در بخشهای قبل، به دلایل مختلف یک واریاسیون آناتومی عروق کرونری یعنی LD و CD که نرمال نیز در نظر گرفته می شود، می تواند در پروگنوز بیماران می تواند نقش داشته باشد و پیش آگهی را بد کند. که دلایل متعددی برای آن ذکر شده که در بیان مسئله توضیح داده شد.

در مطالعات مختلف بیشتر تاثیر LD و CD بر پیش آگهی در بیماران CAD و ACS، بررسی شده است و ذکر شده که این بیماران پروگنوز بدتری دارند، اما آن چیزی که ما در این مطالعه بررسی می کنیم، در افراد با آنژیوگرافی کرونری نرمال است تا اثر LD را در افراد بدون آترواسکلروز کرونری قابل ملاحظه بررسی کنیم، زیرا به نظر می رسد در بیمارانی که با علائم ایسکمی قلبی و تستهای پاراکلینیک مثبت جهت آنژیوگرافی بستری می شوند، ولی طی آنژیوگرافی نرمال کرونری هستند شیوع Left dominance بیشتر از رفرنس است که این می تواند بدان معنا باشد که آناتومی Left dominance می تواند طی مکانیسمهایی باعث ایجاد ایسکمی قلبی، حتی بدون وجود بیماری انسدادی قابل ملاحظه عروق کرونری شود که هدف ما در این مطالعه بررسی این موضوع است.

همانطور که دیده شد، درصد فراوانی RD در ۲۳ مقاله بحث شده در رنج (۹۱.۳٪ - ۶۰.۵٪) قرار دارد و میانگین درصد RD در مقالات ۸۰.۳۲٪ می باشد که در مقایسه با RD در مطالعه ما که ۶۹.۸٪ است بیشتر است. و درصد LD در مقالات در رنج (۲۰٪ - ۶.۲٪) قرار دارد و میانگین درصد LD، ۱۱.۱۴٪ می باشد که در مقایسه با LD در مطالعه ما که ۱۳.۲٪ است کمتر می باشد و درصد CD در مقالات در رنج (۱۷.۵٪ - ۰.۶٪) قرار دارد و میانگین درصد CD، ۸.۵۲٪ می باشد که در مقایسه با CD در مطالعه ما که ۱۶.۴٪ است کمتر می باشد.

و طبق کتاب رفرنس براونوالد نیز فراوانی RD (۸۵٪) بیشتر از ۳۱۱ بیمار مطالعه ما (۶۹.۸٪) می باشد. و فراوانی LD, CD در کتاب براونوالد کمتر از مطالعه ماست (در براونوالد فراوانی هر دو گروه ۸.۵٪ است ولی

در مطالعه ما $LD=13.2\%$ و $CD=16.4\%$ می باشد) که این فراوانیها در مقالات و رفرنس تایید کننده نظریه ماست که ممکن است CD , LD در بیماران بدون بیماری آترواسکلروتیک قابل ملاحظه نیز به دلایلی مثل آناتومی خاص آنها پروگنوز افراد را کم کنند.

نزدیکترین نتیجه فراوانی $Coronary\ dominance$ به مطالعه ما را مقاله ترکیه ای $Suat\ Eren$ و همکارانش دارد که همراهی بین $Coronary\ dominance$ و $coronary\ variant$ ها با CAD را بوسیله $MDCT\ coronary\ angiography$ بررسی کرده اند . که ۳۲۵ بیمار نسبتا $Moderate\ risk$ را بررسی کرده اند و ۶۸ بیمار یعنی 20.9% ، CAD داشتند (مشابه مقاله ما). که فراوانی $RD=70\%$ ، $LD=12.5\%$ و $CD=17.5\%$ (مشابه مطالعه ما) بود. (۲۷)

ولی در مقایسه با دو مقاله ای که از مرکز قلب تهران و تبریز منتشر شد تفاوت زیادی دارد. در مقاله تهران که همراهی بین $Coronary\ dominance$ و وسعت CAD در آنژیوگرافی و مطالعات پاراکلینیک ۱۲۵۵۸ بیمار بررسی شده است، فراوانی $Coronary\ dominance$ به ترتیب $LD=10.9\%$, $RD=84.2\%$ و $CD=4.8\%$ می باشد که در این مقاله نسبت به مطالعه ما فراوانی RD بیشتر و فراوانی LD و بخصوص CD کمتر است. که این مقاله شامل کل آنژیوگرافیهای انجام شده می باشد. (۴)

و در مقاله ای که توسط بابک کاظمی و همکارانش از دانشگاه تبریز منتشر شد . ارتباط بین LD و درگیری آترواسکلروتیک $Origin\ LAD$ بررسی شده است. که ۱۸۳ بیماری که با یک اندیکاسیونی آنژیوگرافی شده اند بررسی شده است. فراوانیها به ترتیب $CD=12.5\%$, $LD=8.9\%$, $RD=78.6\%$ بوده است. که درصد RD در مطالعه ما کمتر و درصد LD و CD بیشتر است. (۵)

که مقایسه مطالعه ما با این مقالات ذکر شده ،می تواند تایید کننده فرضیه ما باشد.

ولی ما یک مقایسه ای با ۱۶۰ نفری که به علت $Significant\ CAD$ از مطالعه مان خارج شدند، انجام دادیم و دیدیم با اینکه RD در گروه CAD بیشتر از $NECA$ است (76.3% در مقابل 69.8%) ، ولی این اختلاف از نظر آماری معنی دار نمی باشد ($p=0.13$) و با اینکه LD , CD در گروه $NECA$ بیشتر

از CAD می باشد ولی از نظر آماری معنی دار نمی باشد. (۱۳.۲٪ در مقابل ۱۰.۶۵٪ LD, $p=0.42$) و (۱۶.۴۵٪ در مقابل ۱۳.۱٪ در گروه CD) ($p=0.39$)

و یک مقایسه ای با یک گروه ۵۰۰ نفری از کل بیمارانی که به یک دلیلی در بیمارستان بوعلی قزوین آنژیوگرافی می شدند ، انجام دادیم و دیدیم که باز درصد فراوانی RD در گروه ۵۰۰ نفری بیشتر است (۷۲.۶٪ در مقابل ۶۹.۸٪) ($p=0.38$) و درصد فراوانی LD, CD در گروه ۳۱۱ نفری NECA بیشتر است (۱۳.۲٪ در مقابل ۱۲.۲٪ در گروه LD) ($p=0.68$) و (۱۶.۴٪ در مقابل ۱۵٪ در گروه CD) ($p=0.68$) ولی باز از نظر آماری معنی دار نیست و اختلاف کمتری نسبت به گروه ۱۶۰ CAD با هم دارند.

از طرفی فراوانی RD در چهار گروه , $NECA+CAD=471$, $CAD=160$, $NECA=311$ ($total=500$ نفری ، درجنس مرد بیشتر است و فراوانی LD, CD در چهار گروه در جنس زن بیشتر است. (به جز درصد CD که در گروه CAD ، در مردها بیشتر از زنها می باشد) و همان طور که قبلا گفته شد درصد جنس زن در مطالعه ۳۱۱ نفری ما که بیماران NECA+minimal CAD می باشند از سایر گروهها بیشتر است (۷۰.۴٪) (که می تواند گفت این طبق رفرنس برانوالد می تواند به دلیل مثبت کاذب بودن بیشتر جنس زن در تست ورزش مثبت می باشد) در حالیکه در سایر گروهها و تقریبا تمامی مقالات که درباره coronary dominance می باشد درصد جنس مرد بیشتر است. که این می تواند نشان دهنده آن باشد که علت بیشتر بودن درصد فراوانی LD, CD در مطالعه ما به علت بیشتر بودن جنسیت زن، در مطالعه است که از نظر آماری نیز معنی دار نیست (چون همانطور که دیدیم در مطالعه ما درصد فراوانی LD, CD در جنس زن بیشتر از مرد است) و این می تواند یک چیز نژادی یا منطقه ای باشد. که کلا در منطقه مورد مطالعه ما فراوانی LD, CD بیشتر از رفرنس است و فراوانی RD کمتر است که این نکته در زنها بارزتر می باشد.

از طرفی فراوانی درصد بیماران با significant CAD در جمعیت ۴۷۱ نفری مورد مطالعه ما پایین است (حدود یک سوم کل جمعیت یا ۳۴٪)، در حالیکه فراوانی درگیری عروق کرونر در گروه ۵۰۰ نفری کل به این صورت است که فراوانی NECA+minimal CAD= 32.6% می باشد و فراوانی significant CAD= 67.4% می باشد یعنی فراوانی significant CAD، حدوداً دو سوم جمعیت کل می باشد که این موضوع قدرت تشخیصی پایین نتایج مثبت تست ورزش و اسکن را بخصوص در جنس زن می تواند نشان دهد که مشابه مقاله آقای Manesh R. Patel است که زمینه تشخیص پایین را برای انجام آنژیوگرافی الکتیو نشان داده است (۸). و این نتیجه یاد آور می شود که در خانها شرح حال گیری باید دقیق تر باشد و در شرح حال گیری به ریسک قلبی عروقی یک خانم طبق گاید لاین فصل تست ورزش کتاب براونوالد توجه شود و روشهای دیگری به جز تست ورزش و اسکن پرفیوژن میوکارد مثل CT Angiography و MR Anngiography و ... که صحت تشخیصی بیشتری دارد انجام شود.

نتیجه دیگر مطالعه ۳۱۱ نفری ما این است که تمامی متغیرها بر حسب Coronary dominance بررسی شده که بر اساس $p\text{ value} < 0.05$ هیچ کدام معنی دار نشده است. یعنی توزیع ریسک فاکتورها در گروههای Coronary dominance مشابه است. بجز Family History و مصرف اویپوم که Family History با درصد ۱۹.۶ و $P=0.04$ و اویپوم با درصد ۹.۸ و $p=0.03$ در گروه CD بطور معنی داری فراوانی بیشتری دارند. که این یافته می تواند تصادفی باشد و نیاز به انجام یک مطالعه بزرگتر دارد.

نتیجه دیگر مطالعه ما که از مقایسه ریسک فاکتورهای بیماری کرونری، بین دو گروه NECA و CAD گرفته شده این است که علاوه بر اختلاف فراوانی جنس زن و مرد در دو گروه، اختلاف معنی دار آماری دیگر در مورد دیابت دیده می شود که با $p\text{-value}=0.02$ ، در گروه CAD بالاتر از گروه NECA می باشد (۳۶.۹٪ در مقابل ۲۶.۷٪). در حالیکه مقایسه سایر ریسک فاکتورها میان دو گروه مشابه است و از نظر آماری اهمیت معنی داری ندارد. که این نشان دهنده سه موضوع است یکی اهمیت وافر دیابت را در افراد با significant CAD نشان می دهد و دیگری اینکه در انتخاب بیماران برای انجام تست ورزش و اسکن قلب، در این مطالعه به ریسک فاکتورها به درستی دقت شده و فراوانی ریسک فاکتورهای معمول در هر دو

گروه بالا و مشابه است. مثلاً (هیپرتنشن، ۴۱.۵٪ در مقابل ۴۵.۶٪، هیپرلیپیدمی ۴۵٪ در مقابل ۴۵.۶٪، سیگار در هر دو گروه ۱۰٪ و سابقه خانوادگی، ۱۰.۶٪ در مقابل ۸.۸٪) و سومین نکته اینکه: گرچه داده های کلینیکی به طور مداوم فقط منجر به اثبات نقش مضر ریسک فاکتورهای کلاسیک شده است. ۲۰٪ حوادث قلبی در غیاب ریسک فاکتورهای کلاسیک عروقی اتفاق می افتند. و در آنالیز ۱۲۰۰۰۰ بیمار با بیماری عروق کرونر، ۱۵٪ زنان و ۱۹٪ مردان شواهد هیپرلیپیدمی، هیپرتنشن، سیگار و دیابت را نداشتند و بیش از ۵۰٪ آنها فقط یکی از این ریسک فاکتورها را داشتند. در آنالیز بزرگ دیگری در ۸۵ – ۹۵٪ از افراد مستعد بیماری عروق کرونر که حداقل یکی از ریسک فاکتورهای مرسوم را داشتند، طی پی گیری ۳۰ ساله، هیچ بیماری کرونری مشاهده نشد. بنابراین توجه به بهبود تشخیص ریسک فاکتورهای عروقی مورد نیاز است که از موارد آنها می تواند آناتومی شریانهای کرونر و واریاسیونهای آنها از جمله LD, CD باشد که می تواند در پروگنوز افراد نقش داشته باشد. (۱)

اختلاف دیگر از نظر میانگین سنی بود که جمعیت NECA ما، میانگین سنی کمتری نسبت به گروه CAD و Total، ۵۰۰ نفری داشت ولی از نظر آماری معنی دار نشد. (۵۴.۹٪ در مقابل ۵۹.۲٪ و ۵۹.۵٪).

نتیجه دیگری که از مطالعه ما به دست آمد این بود که فراوانی 3VD و significant CAD در هر دو گروه ۴۷۱ نفری (NECA+CAD) و Total، ۵۰۰ نفری، میان سه گروه coronary dominance مشابه بود و تفاوت معنی دار آماری نداشتند. (بر خلاف مقاله ۴، ۱۹، ۲۴)

مطابق مطالعه Max Knaapen و همکارانش از کشور هلند بعد از مرگ، ما نیز جمعیت مورد مطالعه مان را به دو گروه $65 >$ ، $65 \leq$ سال تقسیم کردیم و نتیجه گرفتیم که در گروه NECA با افزایش سن RD افزایش و LD و CD کاهش می یابد ولی از نظر آماری معنی دار نبود. ولی در گروه CAD، افزایش RD و کاهش CD، با افزایش سن معنی دار شد و کاهش عددی LD وجود داشت. که این مشاهده بین دو گروه NECA و significant CAD می تواند به ضرر مطالعه ما باشد. چندین مطالعه انجام شده که نشان داده LD, CD پروگنوز را در بیماران با تنگی Significant عروق کرونر کم می کند (3,14,18,20,22,23,24) که این یافته ذکر شده در مطالعه ما نیز آن را تایید می کند، زیرا تنها در

گروه CAD افزایش RD و کاهش LD, CD با افزایش سن از نظر آماری معنی دار شد. که این نشان می دهد LD و CD بخصوص CD می تواند پردیكتور پروگنوز بد، مخصوصا در بیماران با بیماری آترواسکلروتیک باشد و در گروه نرمال کرونر کمتر اثر ریسک فاکتوری دارد.

که این نتیجه مشابه مطالعه Caroline E. Veltman و همکارانش در هلند می باشد که نشان داد که حضور significant CAD در CTA، در بیماران با LD همراه با outcome بدتری نسبت به RD در مدت ۲۴ ماه بود، ولی بیمارانی که significant CAD در CTA نداشتند بدون توجه به coronary dominance پروگنوز خوبی داشتند و هیچ اختلاف معنی دار آماری از نظر وقوع حوادث بین انواع coronary dominance وجود نداشت (که این بر خلاف چیزی است که ما در مطالعه می خواستیم ثابت کنیم). (۷)

طبق مطالعه ای که توسط Ali Vasheghani-Farahani و همکارانش از مرکز قلب تهران انتشار یافت. تستهای پاراکلینیک مثبت، هیچ اختلاف آماری معنی داری بین گروههای dominance نداشتند که این برخلاف تحقیق ماست که نشان دادیم که افراد نرمال کرونری که تستهای پاراکلینیک مثبت دارند فراوانی LD و CD از نظر عددی بیشتر می شود. البته در این مورد اختلاف جمعیتی وجود دارد و مطالعه واشقانی، تستهای پاراکلینیک مثبت را در کلیه بیماران با و بدون CAD بررسی کرده است و همچنین در مطالعه واشقانی، فراوانی افراد نرمال کرونر و Minimal CAD در افراد LD بیشتر بود که این موافق تحقیق ماست و نکته دیگر این مطالعه این بود که نشان داد، در ایرانی ها شیوع Left dominance بالاتر از رفرنس است (۹/۱۰٪ در مقابل ۸/۰٪). (۴)

نزدیکترین نتایج به مطالعه ما در مقاله ترکیه ای Suat Eren و همکارانش دیده شد که فراوانی coronary dominance به ترتیب RD=70%, LD=12.5%, CD=17.5% بود که مشابه مطالعه ما بود. (CD=16.4%, LD=13.2%, RD=69.8%). که این به دو علت می تواند باشد، یک: ترکیب جمعیتی آن، که بیشتر بیماران بر اساس علائم ایسکمی قلبی و پاراکلینیک مثبت و بدون سابقه ACS و با

EF < ۳۰٪، آنژیوگرافی شدند و فراوانی CAD، ۲۰.۹٪ بود که این خصوصیات مشابه مطالعه ما بود، دومین دلیل می تواند به علت شباهت نژادی باشد.

پیشنهادهای ما:

۱. انجام یک مطالعه بزرگ کشوری و تعیین فراوانی coronary dominance در افراد نرمال نژادهای مختلف و بررسی نقش ژنتیک و ژن در آنها
۲. به شناخت و بررسی ریسک فاکتورهای جدیدتر بیماری کرونر، که می تواند در پروگنوز نقش داشته باشد، توجه کنیم.

۳. به تستهای ورزش یا اسکن مثبت در بیماران دیابتی اهمیت بیشتر بدهیم.

۴. طرح ریزی یک مطالعه بزرگ Randomized Clinical Trial بین افراد با کرونر نرمال

و افراد با بیماری آترو اسکلو تیک کرونر و پی گیری و بررسی پروگنوز کوتاه مدت و طولانی

مدت بر اساس coronary dominancy.

منابع مأخذ:

1. *Brounwald's Heart Disease a Textbook of Cardiovascular Medicine* 2012 ,Nine Edition. Bonow, Mann, Zipes, Libby.
2. Max Knaapen a, Anna H. Koch a, Charlotte Koch a, Karel T. Koch b, Xiaofei Li b,c, Peter C. van Rooij c. Prevalence of left and balanced coronary arterial dominance decreases with increasing age of patients at autopsy. A postmortem coronary angiograms study. *Cardiovascular Pathology* (2012), doi:10.1016/j.carpath.2012.02.012.

3. Goldberg A, Southern DA, Galbraith PD, Traboulsi M, Knudtson ML, Ghali WA. Coronary dominance and prognosis of patients with acute coronary syndrome. *Am Heart J*. 2007 Dec;154(6):1116-22.
4. Vasheghani-Farahani A, Kassaian SE, Yaminisharif A, Davoodi G, Salarifar M, Amirzadegan A, Darabian S, Fotouhi A, Sadigh G, Razavi SA, Hakki E. The association between coronary arterial dominancy and extent of CAD in Angiography and Paraclinical studies. *Clinical Anatomy* 21 :519-523 (2008).
5. Ghaffari S, Kazemi B, Dadashzadeh J, Sepehri B. The Relation between Left Coronary Dominancy and Atherosclerotic Involvement of Left Anterior Descending Artery Origin. *J Cardiovasc Thorac Res*. 2013;5(1):1-4.
6. Seong Hwan Kim , Jin Won Kim , Seung Woon Rha , Chang Gyu Park , Hong Seok Seo, and Dong Joo Oh . The Influence of Coronary Dominance on Coronary Atherosclerosis and Distribution of Coronary Artery Disease in Korean. *Korean Circulation J* 2006;36:46-52.
7. Caroline E. Veltman¹, Fleur R. de Graaf, Joanne D. Schuijf, Jacob M. van Werkhove , J. Wouter Jukema , Philipp A. Kaufmann. Prognostic value of coronary vessel dominance in relation to significant coronary artery disease determined with non-invasive computed tomography coronary angiography. *European Heart Journal* (2012) 33, 1367–1377.
8. Manesh R. Pat , Eric D. Peterson², M.P.H., David Dai, M.S., J. Matthew Brennan, Rita F. Redber, H. Vernon Anderson, Ralph G. Brindis, , and Pamela S. Douglas. Low Diagnostic Yield of Elective Coronary Angiography. *N Engl J Med* 2010;362:886-95.
9. Gupta T, Saini A, Sahni D. Terminal branching pattern of the right coronary artery in left-dominant hearts: a cadaveric study. *Cardiovasc Pathol*. 2013 May-Jun;22(3):179-82
10. C B Higgins; L Wexler. Reversal of dominance of the coronary arterial system in isolated aortic stenosis and bicuspid aortic valve. *American Heart association*.
11. Grover M. Hutchins, Iradj H. Nazarian, Bernadine H. Bulkley. Association of left dominant coronary arterial system with congenital bicuspid aortic valve *The American J of Cardiology*
12. Edward S. Murphy, Josef Röscher, Shahbudin H. Rahimtoola. Frequency and significance of coronary arterial dominance in isolated aortic stenosis. *American Journal of Cardiology*, Volume 39, Issue 4 , Pages 505-509, 1977.
13. Balci B, Yilmaz O. Atherosclerotic involvement in patients with left or right dominant coronary circulation. *Kardiol Pol*. 2004 Jun;60(6):564-6.

14. Toshiki Kuno¹, Yohei Numasawa¹, Hiroaki Miyata², Toshiyuki Takahashi¹, Koichiro Sueyoshi. *Impact of Coronary Dominance on In-Hospital Outcomes after Percutaneous Coronary Intervention in Patients with Acute Coronary Syndrome.* Plos one. 2013 | Volume 8, Issue 8, e72672.
15. Vasudeva Reddy JI, Lokanadham. *Coronary dominance in south Indian population.* International J of Med Research & Health Sciences. 2012. Volume 2 Issue 1.
16. Desch S, Harzendorf C, de Waha S, Eitel I, Mohr FW, Schuler G, Thiele H. *Prevalence and clinical impact of left coronary dominance in patients with aortic stenosis.* opJ Heart Valve Dis. 2011 Jan; 20(1):23-8.
17. Abuchaim DC, Spera CA, Faraco DL, Ribas Filho JM, Malafaia . *Coronary dominance patterns in the human heart investigated by corrosion casting.* Rev Bras Cir Cardiovasc 2009; 24(4): 514-518.
18. John Michael S Chua Chiacio; Robert Wolf ; Sharon-Lise Normand ; Eric Rosenthaln; Murray Mittleman; Joseph Carrozza; Ann Lovett ; Kalon Ho; Nisha Parikh. *Association Between Coronary Arterial Dominance and Mortality in Patients with Acute Coronary Syndrome Undergoing Percutaneous Coronary Intervention.* AHA
19. Fakhir HA, RgeebAN , Nori Gheni M . *Pattern of coronary artery dominance by coronary angiography in Iraqi patients & the relationship with coronary artery disease.* kolliaj altarbiat 2012-3.
20. Alexandru Scafa Udristel, Giorgica Lupu, Daniel Popescu, Gabriela Popescu. *Pathological and forensic implications of coronary dominance in patients with inferior ST-elevated myocardial infarction.* Rom J Leg Med [21] 91-94 [2013]
21. seung woon Rha, sang ki Moon, kanhaiya lal Poddar, kang yin Chen, yong jian Li, zhe Jin, yoshiyasu Minami, jae hyoung Park, cheol ung Choi,.. *Impact of Coronary Dominance on the Safety of the Intracoronary Acetylcholine Provocation Test.* The American J of Car. 2009 Angioplasty summit Abstract/E-Poster.
22. Nisha I. Parikh, Eric J. Rosenthal, Emily Honeycutt, Matthew Roe, Murray A. Mittleman, Kalon K.L. Ho, Joseph P. Carrozza, Kaiser, .. *Left-Dominant coronary Artery circulation is associated with higher in-hospital mortality among patients undergoing percutaneous coronary intervention in acute coronary syndrome data from the American college of cardiology national cardiovascular data registry for catheterization percutaneous coronary intervention.* ACC J, 2011, Volume 57, Issue 14.
23. Nisha I. Parikh, Emily F. Honeycutt, Matthew T. Roe, Megan Neely, Eric J. Rosenthal, Murray A. Mittleman, Joseph P. Carrozza, Jr and Kalon K.L. Ho . *Left and Codominant*

- Coronary Artery Circulations Are Associated With Higher In-Hospital Mortality Among Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention for Acute Coronary Syndromes: Report From the National Cardiovascular Database Cath Percutaneous Coronary Intervention (CathPCI) Registry .Circ Cardiovasc Qual Outcomes.2012;5:775-782.*
24. Sakamoto S, Takahashi S, Coskun AU, Papafaklis MI, Takahashi A, Saito S, Stone PH, Feldman CL. Relation of Distribution of Coronary Blood Flow Volume to Coronary Artery Dominance. *Am J Cardiol.* 2013 May 15;111(10):
 25. Fazlul Aziz Mian ,Shahid N Malik , Muhammad Ismail, Iqbal Saifullah Khan, Asad Riaz Kachlu, Asad Riaz Kachlu, Mehboobur Rehman. Coronary Artery Dominance: What pattern exists in Pakistani Population? *Ann. Pak. Inst. Med. Sci.* 2011; 7(1): 3-5
 26. Daniel Thuan Tee Chong, Soo Teik Lim, Chee Tang Chin. Coronary Artery Dominance Vary Across 3 Different Major Ethnic Groups in Asia. *Abstracts of the 17th Asian Pacific Congress of Cardiology*
 27. Eren S, Bayram E, Fil F, Koplay M, Sirvanci M, Duran C, Sagsoz ME, Diyarbakir S, Okur A, Kantarci M. An Investigation of the Association Between Coronary Artery Dominance and Coronary Artery Variations With Coronary Arterial Disease by Multidetector Computed Tomographic Coronary Angiography. *J Comput Assist Tomogr.* 2008 Nov-Dec;32(6):929-33
 28. Paul K lerer, Williamd Edwards. Coronary arterial anatomy in bicuspid aortic valve Necropsy study of 100 hearts. *Br Heart Y* 1981; 45: 142-7
 29. Allend. Johnson, John H. Detwiler, Charles. Higgins. Left coronary artery anatomy in patients with bicuspid aortic valves. *British Heart Journal*, 1978, 40, 489-493
 30. Kaimkhani ZA, Ali MM, Faruqi AM. Pattern of coronary arterial distribution and its relation to coronary artery diameter. *J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2005 Jan-Mar;17(1):40-3.
 31. Ilia R, Rosenshtein G, Weinstein GJ, Cafri C, Abu-Ful A, Gueron M. Left anterior descending artery length in left and right coronary. *Lippincott Williams & Wilkins J* , 2001. Vol 12 No
 32. Dodge JT Jr, Brown BG, Bolson EL, Dodge HT. Lumen diameter of normal human coronary arteries. *Circulation* 1992; 86:232–246

